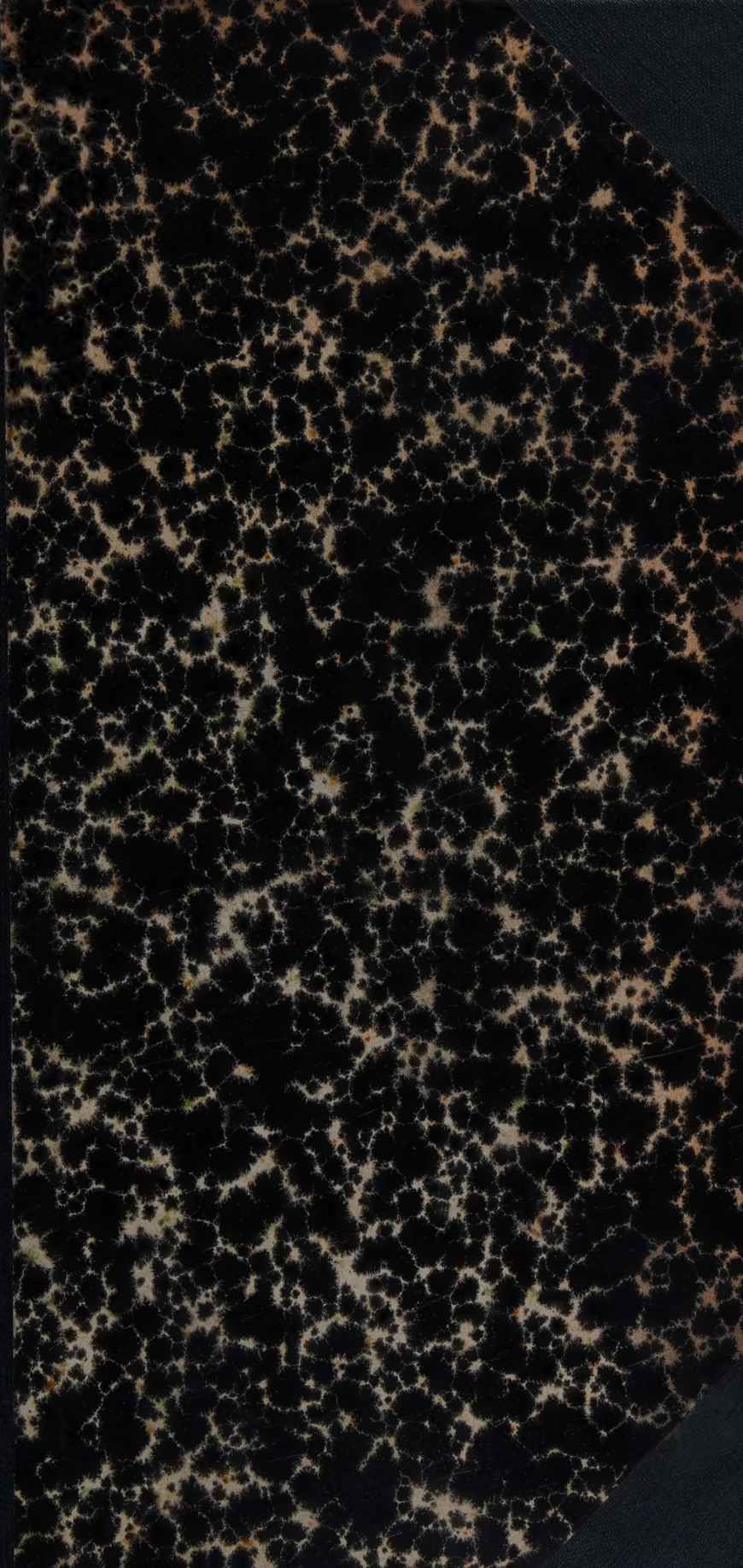
COUNTWAY LIBRARY
HC 4QNH D



28.R.16.

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA MDCCCLXX
EX DONO

DIE GENESE

DER

STAUUNGSPAPILLE.

DIE GENESE

DER

STAUUNGSPAPILLE.

VON

PROF. DR. **FRANZ SCHIECK,**

OBERARZT DER KÖNIGL. UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK ZU GÖTTINGEN.

MIT 31 ABBILDUNGEN AUF DEN TAFELN I—XVI.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1910.

BOSTON MEDICAL
JUL 6 1910
LIBRARY.
8831 B mb

Nachdruck verboten.
Übersetzungen, auch ins Ungarische, vorbehalten.

28. R. 16.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

PROF. DR. JULUS ARNOLD

IN HEIDELBERG

IN DANKBARER ANHÄNGLICHKEIT.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Die bisherigen Theorien von der Genese der Stauungspapille:

I. Die Lehre von der Stauung im venösen Abflusse 3

II. Die Lymphraum- oder Transporttheorie 8

III. Die Entzündungstheorie 14

IV. Theorien, die eine Übertragung auf nervöser Bahn voraussetzen . 21

Eigene Untersuchungen.

Fall 1—6 28

Epikrise 61

Tafelerklärungen 95

BOSTON MEDICAL
JUL 6 1910
LIBRARY.
113-76

Die engen Beziehungen der Ophthalmologie zu der inneren Medizin und der Nervenheilkunde treten dann besonders zutage, wenn es gilt an dem Optikus als einem vorgeschobenen Teile des Gehirns Veränderungen aufzudecken, welche auf die krankhaften Vorgänge im Zentralorgan Schlüsse erlauben und dadurch für die einzuschlagende Therapie von grosser Wichtigkeit sind. Hier spielen vor allen Dingen die Schwellungszustände der Papilla nervi optici die Hauptrolle, ganz charakteristische ophthalmoskopische Bilder, die von der einen Gruppe der Augenärzte mit dem Namen der „Stauungspapille" von der anderen dem der „Papillitis" belegt werden, je nachdem man in dem Prozesse den Ausdruck einer mechanischen Kompression oder einer entzündlichen Reizung des Sehnervenkopfes sieht. Beide Bezeichnungen findet man trotz der langen Jahre, die seit der grundlegenden Veröffentlichung Albrecht von Graefes verflossen sind, noch nebeneinander und es liegt hierin wohl der beste Beweis, dass die zahlreichen Bemühungen, den Zusammenhang des Phänomens im Augeninnern mit der primären Erkrankung des Gehirns aufzudecken, noch kein definitives Resultat gezeitigt haben. Tatsächlich gibt es auch bislang noch keine einzige Theorie, die alle Fälle von Stauungspapille zu erklären vermag und die nicht an der Kasuistik der pathologischen Anatomie gescheitert wäre. So ist es gekommen, dass man neuerdings geneigt ist, überhaupt von einer

einheitlichen Auffassung des Konnexes abzusehen und von Fall zu Fall die Genese der Stauungspapille unterschiedlich zu beurteilen.

Indessen lässt es sich nicht leugnen, dass die Erfolge der modernen Hirnchirurgie, im besonderen der nicht zu verkennende Einfluss der Palliativtrepanation immer eindringlicher auf die alleinige Rolle des gesteigerten Druckes im Schädelinnern hinweisen, und das Hauptinteresse konzentriert sich in letzter Zeit mehr und mehr um die Frage, an welcher Stelle diese Zunahme des intrakraniellen Druckes die Sehbahn trifft und warum gerade die Papille vor den anderen Teilen des Sehnerven einer so gefährlichen Schädigung ausgesetzt ist.

Unter der Fülle der Erklärungsversuche und der gerade in den letzten Jahren erschienenen Veröffentlichungen möchte es fast als ein Wagnis erscheinen, wenn man sich anschickt einen neuen Weg zur Deutung des ophthalmoskopischen Phänomens zu weisen, und doch glaube ich auf Grund meiner mikroskopischen Studien an frischen Fällen berechtigt zu sein, die Fachgenossen auf ganz bestimmte, nach meinem Dafürhalten immer wiederkehrende Veränderungen im distalen Abschnitte des Sehnerven aufmerksam zu machen, die geeignet sind, das Zustandekommen der Stauungspapille auf eine sehr einfache Art zu erklären und gleichzeitig die Widersprüche zwischen den einzelnen Theorien zu überbrücken.

Um aber darlegen zu können, worauf meine Hypothese abzielt und was sie mit den bereits vorliegenden gemeinsam hat, ohne deren Fehler zu teilen, ist es unbedingt nötig, einen Blick auf die vorhandene Literatur zu werfen und die bisherigen Erklärungsversuche kurz zu erörtern.

Hierbei dürfte es sich empfehlen, die Gruppierung nach den Hauptgesichtspunkten, wie sie in der Blutstauungstheorie, der Lymphraum- oder Transporttheorie und der Entzündungstheorie niedergelegt sind, beizubehalten und unter die ursprünglichen Fassungen dieser Hypothese die neueren Arbeiten unbeschadet geringer Abweichungen einzuordnen.

I. Die Lehre von der Stauung im venösen Abflusse.

Die erste genaue und eingehend begründete Beschreibung des Krankheitsbildes findet sich in einer Publikation Albrecht v. Graefes[1]) aus dem Jahre 1860. Sie basiert auf der klinischen Beobachtung von vier Fällen von Sarcoma cerebri, bei denen ophthalmoskopisch eine hochgradige Schwellung des Sehnervenkopfes festgestellt wurde und von denen je einer von Schweigger und Virchow pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte. Den Obduktionsbefunden folgend hielt v. Graefe zwar die Erkrankung für „eine Entzündung des Sehnerven und der anliegenden Netzhautpartie, welche eine Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und Degeneration resp. Zerfall der nervösen Elemente zurücklässt", sah aber die letzte Ursache in einer Druckwirkung der Geschwulstbildungen auf den Sinus cavernosus, die zu einer „Blutstauung in den retinalen Venen und Tumefaktion der Papille durch seröse Durchtränkung führt, welche allmählich eine Hypertrophie des Bindegewebes einleitet". An einer anderen Stelle[2]) erklärt er die Entzündung nicht direkt aus der mechanischen Hyperämie, sondern auf die Weise, dass „ein mit mechanischer Hyperämie behaftetes Organ den gewöhnlichen Reizursachen weniger Widerstand leistet und dass aus der Volumvermehrung selbst und den Extravasaten örtliche Reizursachen hervorgehen. Insonderheit dürfte eine Schwellung des Optikus innerhalb des unnachgiebigen Skleralringes sehr wohl zu einer Irritationsursache werden, ja es lässt sich, wenn einmal diese Schwellung einen gewissen Grad erreicht hat, sogar an eine Inkarzeration der Papille denken." A. v. Graefe kommt dann nochmals auf diesen Gedankengang zurück und schreibt von einer Abspiegelung des intrakraniellen Druckes an einer peripherisch

[1]) v. Graefe, Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Ophth. VII, 2. 1860.

[2]) v. Graefe, Über Neuro-Retinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophth. XII. 2. 1868.

sichtbaren Stelle, welche durch anatomische Nebenumstände (Beengung der venösen Zirkulation im Skleralring) gewissermassen die Rolle eines Multiplikators übernimmt.

Diese Lehre von der Behinderung des Abflusses des Blutes aus den Retinalvenen in den Sinus cavernosus erhielt einen starken Stoss, als Sesemann[1]) den Nachweis erbrachte, dass die Vena centralis retinae ihren Inhalt in der Hauptsache gar nicht in den Sinus entleert, sondern durch ausgedehnte Kommunikationen mit den Gesichtsvenen einen von dem intrakraniellen Druck ganz unabhängigen Abflussweg besitzt. Auch griff Sesemann die v. Graefesche Theorie noch aus dem Grunde an, „dass die Kompression des Sinus cavernosus gar nicht so leicht zu bewerkstelligen ist, als man vielleicht glauben würde".

Indessen fand die Angabe Sesemanns, dass sich die Hauptblutmasse aus der Orbita in die Vena facialis anterior ergiesse, Widerspruch bei F. Merkel[2]), der zwar die Anastomosen mit den Gesichtsvenen bestätigte, aber an Stelle der von Sesemann gefundenen Verengerung der Ausmündungsstelle der V. ophthalmica in den Sinus cavernosus sogar eine Erweiterung des Lumens konstatierte. Auch Gurwitsch[3]) entschied sich auf Grund sehr eingehender anatomischer Untersuchungen dafür, dass der grösste Teil des Orbitalvenenblutes in den Sinus cavernosus abgeführt wird und entzog der zweiten Annahme Sesemanns im Hinblick auf die Erfahrungen beim pulsierenden Exophthalmus den Boden.

Da diese Schlussfolgerungen auch in die neue Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch übergegangen sind, dürfen wir annehmen, dass die Kritik an den Sätzen Sese-

---

[1]) E. Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. v. Reichert und du Bois-Reymond. 1869. 154.

[2]) F. Merkel, Bd. I, Teil I des Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Leipzig 1874.

[3]) M. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. Arch. f. Ophth. XXIX, 3, 31. 1883.

manns berechtigt war und mittlerweile keine Widerlegung gefunden hat.

In der Tat ist die v. Graefesche Theorie wenigstens für die Fälle von Stauungspapille bei mehr lokalem Hirndruck neuerdings wieder von v. Krüdener[1]) für die wahrscheinlichste erklärt worden, während er für eine andere Reihe von Fällen einer Lymphstauung innerhalb des Nerven das Wort redet.

Ist also die Anschauung v. Graefes durchaus noch nicht ganz verlassen, so begegnet sie doch erheblichen Schwierigkeiten.

Dieselben sind darin begründet, dass selbst, wenn man zugibt, dass die Vena centralis für gewöhnlich ihr Blut der Hauptsache nach in den Sinus cavernosus entleert, es nicht verständlich wird, warum dann bei Behinderung des Abflusses in den Sinus nicht die Anastomose der V. ophthalmica mit der vorderen Gesichtsvene vikariierend eintritt, wie es bei langsamer Verlegung eines Venengebietes auch sonst an anderen Körperstellen beobachtet wird. Wenn wir die oft kolossale Stauung des Blutes in den Retinalvenen bei hochgradiger Stauungspapille bedenken, so können wir uns nicht vorstellen, dass diese enorme Gefässfüllung trotz offener Kommunikation mit der vorderen Gesichtsvene zustande kommen kann, sondern werden ohne weiteres darauf hingewiesen, dass die Venenbahn an einer Stelle von der Behinderung getroffen sein muss, welche noch vor der Anastomose liegt. Nachdem einmal die Tatsache der Verbindung der V. ophthalmica mit der Vena facialis anterior konstatiert war, kann die v. Graefesche Theorie in ihrem vollen Umfange jedenfalls nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Man hat daher den Versuch gemacht, die Behinderung des venösen Abflusses aus der Retina und der Papille weiter nach vorn zu legen, also an eine Stelle, wo die Vena centralis

---

4) v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation. Arch. f. Ophth. LXV, 69. 1907.

ihr Blut noch nicht in die V. ophthalmica ergossen hat und deswegen durch die Anastomose mit der vorderen Gesichtsvene nicht entlastet werden kann, und zwar ist dieser Versuch jüngst von zwei Seiten geschehen.

Einmal ist es Knape[1]), der die Kompression der Zentralvene innerhalb ihres Durchtritts durch die Duralscheide des Sehnerven sucht, und zwar soll die infolge des Scheidenhydrops ödematös geschwollene Dura die Vene strangulieren und dadurch ein Ödem des hinter dem Gefässeintritt liegenden distalen Optikusendes hervorgerufen.

In ähnlicher Weise erklärt Deyl[2]) die Pathogenese der Stauungspapille, indem er nur einen Ort für die Kompression annimmt, der weiter abwärts liegt, nämlich die Passage der Zentralgefässe durch den Zwischenscheidenraum selbst. Auch er betrachtet die ödematöse Durchtränkung des Optikus in der Nähe des Bulbus als das eigentliche ursächliche Moment der Affektion und formuliert seine Theorie wie folgt: „Die ödematöse Schwellung der Papille bei Hirntumoren, bei tuberkulöser Meningitis und bei Orbitaltumoren beruht auf einer Kompression der Vena centralis da, wo dieses Gefäss den Sehnervenstamm verlässt und nach seinem Durchtritt in die Zwischenscheidenräume in die Duralscheide eindringt. Auf diesem Wege hat die Vena centralis einen mehr oder weniger schiefen Verlauf, indem sie eine Art Knie bildet. Bei Gehirntumoren und entzündlichen Vorgängen in der Schädelhöhle entsteht nun bekanntlich im vorderen Abschnitte des Sehnerven eine Dilatation des Zwischenscheidenraums, wodurch die Duralscheide zurückgedrängt und stark gedehnt werden muss. Die Folge dieser Vorgänge ist eine Einschnürung der Vena centralis.“ In denjenigen Fällen aber, in denen es zu einer hydro-

[1]) E. Knape, Studien über die Stauungspapille und ihre Pathogenese. Mitteilungen a. d. Augenkl. der Carol. med. chir. Inst. zu Stockholm. Heft 10, 1. 1909.

[2]) Deyl, Über eine neue Erklärung für die Entstehung der Neuritis optica oedematosa (Stauungspapille). Ophth. Klinik II, 27. 1898.

pischen Erweiterung des Scheidenraumes nicht kommt, findet die Kompression der Vena centralis ihre Erklärung in dem Vorhandensein eines Granulationsgewebes, das den nicht dilatierten Zwischenraum ausfüllt.

Wären die Hypothesen von Deyl und Knape stichhaltig, so müsste man in allen Fällen die Strangulation der Vene beim Durchtritt durch die Scheiden ohne weiteres dadurch nachweisen können, dass die Vene innerhalb des Nerven gestaut, d. h. dilatiert ist. Dass dies nicht der Fall ist, werden wir aber an meinen Präparaten noch kennen lernen.

Indessen hat die Theorie von Deyl (die von Knape ist eben erst veröffentlicht worden!) als die bislang wahrscheinlichste Eingang in die Literatur gefunden, und sie ist für bestimmte Fälle von Levinsohn (siehe später) und Judeich[1]) verteidigt worden. Der letztere lehnt wie Deyl die Entzündung als primäre Ursache der Stauungspapille entschieden ab und betrachtet das Stauungsödem als die wirkliche Einleitung des ganzen Prozesses. Hervorgerufen von der Behinderung der Zentralvene innerhalb des Intervaginalraumes dringt es im vorderen Abschnitte des Optikus in den Nerven längs der Hauptsepten und der in ihnen verlaufenden Zweige der Pialvenen ein und begleitet den Nervenstamm in abgeschwächter Weise bis zum knöchernen Kanal.

Dagegen äussert v. Krüdener[2]) gegen die Theorie von Deyl erhebliche Bedenken. Zwar steht er ebenfalls auf dem Boden der Überzeugung, dass frische Fälle von Stauungspapille nur die Zeichen der Stauung ohne Entzündung erkennen lassen, spricht sich aber dahin aus, dass die Verengerung der Zentralgefässe im Nerven selbst entsteht, da er sich eine Kompression der Zentralvene im Deylschen Sinne nur vorstellen kann, wenn die Dura an der Stelle des Durchtritts der Gefässe von einer knöchernen Hülle umgeben oder undurchlässig wäre.

---

[1]) E. Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. III. 379. 1900.

[2]) l. c.

Während er daher für eine Reihe von Fällen die frühere v. Graefesche Theorie nicht missen möchte, legt er für eine andere auf das Eindringen des Liquor in Lymphspalten und Gewebe das grösste Gewicht, ohne sich für die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie oder die noch zu besprechende Hypothese Parinauds von der Fortleitung des Ödems im Nerven selbst prinzipiell zu entscheiden.

II. Die Lymphraum- oder Transporttheorie.

Ungefähr zur selben Zeit, als Sesemann seine Bedenken gegen die Stichhaltigkeit der v. Graefeschen Hypothese erhob, eröffnete sich durch die Untersuchungen Schwalbes[1]) ein neuer entschieden aussichtsvoller Weg zum Verständnis der Abhängigkeit der Papillenschwellung von der Steigerung des intrakraniellen Druckes im Gefolge von Hirnerkrankungen. Die Entdeckung Schwalbes, dass bei Einspritzung einer Lösung von Berliner Blau in den Arachnoidealraum des Gehirns eine Füllung des Zwischenscheidenraums des Optikus durch den knöchernen Kanal hindurch gelingt, veranlasste nämlich Schmidt-Rimpler und Manz beinahe gleichzeitig und unabhängig voneinander, die Erklärung der Stauungspapille in einer Anhäufung von Liquor cerebrospinalis am blinden Ende des Zwischenscheidenraumes zu suchen.

Zunächst gelang es Schmidt-Rimpler[2]) bei einer Nachprüfung der Experimente Schwalbes an den Augen getöteter Hunde und Kaninchen von dem Schädelraum aus nicht nur den Zwischenscheidenraum der Sehnerven zu füllen, sondern auch die Lamina cribrosa selbst zu injizieren. Er glaubte damit den Beweis erbracht zu haben, dass „die Lamina cribrosa ein Kanalsystem enthält, welches mit dem Arachnoidealraum in direkter Verbindung steht", und zog hieraus den

[1]) Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikroskop. Anat. VI. 1869.

[2]) Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. XV. 2. 193. 1869.

Schluss, dass infolge einer Steigerung des intrakraniellen Druckes bei Raumbeengung im Schädel Flüssigkeit in dieses Kanalsystem gepresst wird, wodurch eine erhebliche Ausdehnung und Schwellung des dichten Netzwerkes in der Lamina cribrosa entsteht und als Folgeerscheinung des Ödems Inkarkarzeration des intraokularen Sehnervenendes und die davon abhängigen Entzündungserscheinungen (Stauungspapille) eintreten. Diejenigen Fälle von Gehirngeschwülsten aber, welche mit einer Schwellung des intraokularen Sehnerventeils nicht kompliziert sind oder in denen nur eine einfache Optikusatrophie resultiert, finden nach Schmidt-Rimpler darin eine genügende Erklärung, dass dann „durch Kompression, sei es direkt von einem Tumor oder auf andere Weise am Foramen opticum die Kommunikation zwischen Arachnoidealraum und Sehnervenscheide unterbrochen ist".

Die Angabe Schmidt-Rimplers, dass in der Lamina cribrosa ein mit dem Arachnoidealraum kommunizierendes Kanalsystem bestehen soll, ist jedoch in der Literatur vereinzelt geblieben und es ist durch die Nachuntersuchungen von Leber[1]) wahrscheinlich geworden, dass es sich bei den Schmidt-Rimplerschen Resultaten um einen Versuchsfehler durch Eindringen der Injektionsflüssigkeit in das Innere von Gefässen gehandelt hat.

Auch Manz[2]), der schon vor der Publikation Schwalbes im Jahre 1865 bei einem Falle von Meningitis tuberculosa mit Stauungspapille einen Hydrops der Sehnervenscheiden beobachtet und als Argument für den Zusammenhang des Zwischenscheidenraums mit dem Arachnoidealraum des Gehirns angesprochen hatte, konnte die Schlussfolgerungen Schmidt-Rimplers nur teilweise bestätigen. Nach Trepanation des

---

[1]) Leber, Diskussion zum Vortrag von Krückmann. 26. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1897. 3.

[2]) Manz, Hydrops vaginae nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. 281. — Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen der Sehnerven infolge von intrakraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophth. XVI. 1. 265. 1870.

Schädels bewirkte er bei Kaninchen durch Einspritzen von Wasser eine Zunahme des intrakraniellen Druckes und beobachtete regelmässig sofort nach der Injektion eine Stauung in den Netzhautvenen, Verengerung der Arterien und eine Trübung der Papille sowie der angrenzenden Netzhautpartie. Zwecks Ergründung des pathologisch-anatomischen Zusammenhanges dieses Phänomens mit der Erhöhung des Druckes im Schädelinnern schloss Manz Versuche mit Injektion einer Berliner-Blau-Lösung in den Subarachnoidealraum des Gehirns an. Dabei erreichte er zwar wie Schwalbe eine deutliche Ansammlung des Farbstoffes in dem Zwischenscheidenraum der Sehnerven, aber es gelang ihm im Gegensatze zu Schmidt-Rimpler niemals eine Blaufärbung der Lamina cribrosa herbeizuführen. Die Differenz seiner Resultate von denen Schmidt-Rimplers führte Manz darauf zurück, dass jener an den Nervenscheiden getöteter Tiere experimentiert hatte, während er beim lebenden Kaninchen von der Trepanationsöffnung im Schädeldach aus die Einspritzung ausführte.

Manz legte daher auf Grund dieser Versuche das grösste Gewicht auf die Ansammlung von Flüssigkeitsmengen im okularen Endstücke des Zwischenscheidenraumes und meinte, dass sich hieraus allein schon eine Schwellung und Zirkulationsstörung in der Papille erklären lasse. Später[1]) ging er auf den Mechanismus dieser Schwellung noch näher ein und gab der Überzeugung Ausdruck, dass das hervorgerufene Ödem des distalen Sehnervenendes auch ohne venöse Stase sich durch Filtration auf die Retina auszubreiten vermöge.

Was die Herkunft dieser angestauten Flüssigkeitsmenge anlangt, so hielt Manz zwei verschiedene Möglichkeiten für gegeben. Einmal stellte dieselbe Liquor cerebrospinalis dar, der durch den gesteigerten intrakraniellen Druck aus der Schädelkapsel in die Optikusscheiden hineingepresst wird. In

[1]) Manz, Über Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden (Hydrops vaginae n. optici). Arch. f. klin. Med. IX. 339. 1872.

zweiter Linie kommt aber nach Manz auch ein Exsudationsprozess innerhalb der Sehnervenscheiden selbst in Betracht, da die Experimente lehrten, dass sich je nach der Beschaffenheit der in die Schädelkapsel eingespritzten Flüssigkeiten im mikroskopischen Bilde Differenzen ausprägten. So traten bei Verwendung von defibriniertem Blut als Injektionsmaterial deutliche hyperämische Zustände des Gehirns und seiner Hüllen auf, die Manz wohl mit Recht als eine Reizwirkung seitens der eingeführten Flüssigkeit ansprach. Gleichwohl ging Manz nicht soweit, nunmehr in der entzündungserregenden Eigenschaft des pathologisch veränderten Liquor in Fällen von Hirntumor etc. die eigentliche Ursache der Stauungspapille zu erblicken, wie es später die Vertreter der „Entzündungstheorie" getan haben; denn auch nach dem Bekanntwerden der letzteren Hypothese blieb Manz[1]) dabei, „dass der intrakranielle Druck durch Vermittelung des Scheidenhydrops am Sehnervenende Zirkulationsstörungen und dadurch pathologische Veränderungen einleitet, welche gewöhnlich durch eine bedeutende ödematöse Infiltration bezw. Schwellung ausgezeichnet sind". Bei der ausgeprägten Stauungspapille dagegen stellte auch Manz die entzündliche Natur des Leidens nicht in Abrede.

Die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie erfuhr eine Bestätigung durch die Experimente v. Schulténs[2]), die in ähnlicher Weise wie die von Manz ausgeführt wurden. Bei einer Steigerung des Druckes in der Schädelhöhle auf 40—50—60 mm Quecksilber verminderte sich bei Kaninchen die Exkavation der Papille, während die Arterien sich verengten und die Venen weiter wurden, ein Phänomen, welches v. Schultén auf Drucksteigerung der Flüssigkeit in dem

---

[1]) Manz, Über die symptomatische Neuritis optica. Arch. f. Psych. XX. 567. 1889.

[2]) M. W. v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. Chirurgie XXXII. 454. 1885.

Intervaginalraume des Optikus und dadurch bewirkte Kompression des Sehnerven mitsamt seinen axialen Gefässen zurückführt.

Merz[1]), welcher an Hunden und Kaninchen durch Einbringen kleiner beliebig aufzutreibender Gummiballons unter die Dura des Gehirns sowie durch Einlegen von Laminaria und Eingiessen physiologischer Kochsalzlösung intrakranielle Drucksteigerung hervorrief, beobachtete dagegen schon bei Zustandekommen eines Druckes von 10—15—20 mm Hg auf dem Fundus von Kaninchen momentan, beim Hund nach einiger Zeit die gleichen Veränderungen am Sehnerveneintritte. Mikroskopisch fand er stets eine Erweiterung des Subvaginalraums und die Bildung einer sogen. Ampulle am Ansatz der Scheide. Infolge des Druckes der dort angehäuften Flüssigkeit wird derjenige Teil der Zentralgefässe komprimiert, welcher in gewissem Abstande vom Augapfel die Scheiden durchbricht und in den Nerven tritt. Da die Gefässe beim Hund weiter proximalwärts den Sehnerven durchsetzen als bei der Katze, erklärt es sich nach Merz, dass die ophthalmoskopisch sichtbare Wirkung bei beiden Tiergattungen in bezug auf das zeitliche Intervall Differenzen aufweist. Die durch die Kompression bedingte venöse Stauung und behinderte Lymphzirkulation haben aber ihrerseits wiederum eine erhöhte Transsudation von Flüssigkeit in das Gewebe der Nerven zur Folge, die die Kompression der Zentralgefässe nur noch steigert.

In den Rahmen der Versuche, die Folgen einer Stauung von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraume zu ergründen, gehören auch die sehr beachtenswerten Studien von G. Levinsohn[2]), auf die ich weiter unten noch ausführlicher eingehen werde. Hier sei nur zur Orientierung vorausgeschickt, dass Levinsohn auf Grund seiner Experimente zu der Über-

[1]) A. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLI. 325. 1900.

[2]) G. Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. LXIV. 510. 1906.

zeugung kommt, dass eine Behinderung des Lymphabflusses im Zwischenscheidenraum auch die Lymphwege, die im Optikus verlaufen, zuschliesst und auf diese Weise eine Stauung der vom hinteren Glaskörperraum abgeführten Flüssigkeit im distalen Optikusabschnitt resultiert. Levinsohn verbindet aber diese Theorie einerseits mit der Entzündungstheorie und andererseits mit Deyls Hypothese von der Kompression der Vene im Intervaginalraum, beides unhaltbare Annahmen, wie wir später sehen werden.

Schliesslich sei noch im Kapitel der Lymphraumtheorie der interessanten Ausführungen A. Hoches[1]) gedacht, der ausgehend von der Überzeugung, dass „das positive Beweismaterial für die Toxintheorie der Stauungspapille für den Neurologen auf wenig fester Basis steht", sich ebenfalls für die mechanische Hypothese von der Wirkung des gesteigerten Druckes im Zwischenscheidenraume ausspricht, das Zustandekommen der Stauungspapille jedoch auf folgende Weise erklärt. Zunächst weist Hoche darauf hin, dass bei Hirndruck der Sehnerv nicht der einzige degenerierende Nerv ist, sondern dass gleichzeitig mit der Stauungspapille sich regelmässig Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln des Rückenmarks finden, wie man mit dem Marchi-Verfahren nachweisen kann. Diese letzteren haben aber insofern einen ähnlichen Verlauf wie der Optikus als sie, wie jener durch die Lamina, durch die Pia mit einer deutlichen Einschnürung hindurchtreten. Dabei bilden ihre Scheiden ebenfalls in einer gewissen Übereinstimmung mit denen des Sehnerven Abflusswege für den Lymphstrom aus dem Zentralnervensystem. Auf Grund dieser anatomischen Besonderheiten zieht nun Hoche zwischen beiden Nervenaffektionen eine Parallele und glaubt, dass der Abfluss der Lymphe aus den hinteren Wurzeln bei bestimmten Erkrankungen des Zentralnervensystems in gleicher Weise gehemmt und damit das Moment der Lymphstauung gegeben ist, wie

[1]) A. Hoche, Zur Entstehung der Stauungspapillen. Arch. f. Augenheilk. XXXV. 192. 1897.

dies für den Optikus gilt. „Der sehr auffallende Einfluss, den die Einschnürungsstelle an den hinteren Wurzeln auf den degenerativen Prozess ausübt, legt aber den Gedanken sehr nahe, dass an dieser Stelle die ödematös gelockerten und durch Stauung in ihrem Umfange vermehrten Faserbündel von seiten der wenig elastischen Pia eine Strangulation erfahren, die den Effekt hat, dass die von ihrem trophischen Zentrum zwar nicht in der Kontinuität, aber doch funktionell getrennten Fasern zugrunde gehen." Beim Optikus spiele die Lamina die Rolle der Pia und der Prozess unterscheide sich hier nur insofern von dem an den hinteren Wurzeln, als der Sehnerv zentrifugale und zentripetale Bahnen enthält. An der Papille müsse sich somit die Wirkung der Einschnürung in beiden Richtungen geltend machen, während die hinteren Wurzeln nur auf der Strecke des intraspinalen Verlaufes der Fasern Veränderungen aufweisen.

Hoche fordert daher dazu auf, früheste Stadien von Stauungspapille daraufhin nach Marchi zu untersuchen, ob die ersten Veränderungen in unmittelbarer Nähe der Lamina in die Erscheinung treten.

Soviel ich weiss, liegt eine Bestätigung der Annahme Hoches an derartigem Material bislang nicht vor und die Ergebnisse von Elschnig[1]) und E. v. Hippel[2]) sprechen direkt dagegen. Auch möchte ich hier vorausschicken, dass meine speziell darauf gerichteten Untersuchungen keine Anhaltspunkte für das Zutreffen der gewiss interessanten Hypothese erbracht haben.

III. Die Entzündungstheorie.

Nachdem Hughlings-Jackson[3]) schon längere Zeit den Standpunkt verfochten hatte, dass intrakranielle Tumoren

1) Siehe nächstes Kapitel.

2) E. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Arch. f. Ophth. LXIX. 290. 1909.

3) Huglings-Jackson, Ophth. Hosp. Rep. IV. 1863. — Lecture on optic Neuritis Med. Times aud Gaz. 1871. II. 581.

durch irritierenden Einfluss Neuritis optica hervorriefen, indem sie gewissermassen als „Fremdkörper" wirkten, erklärte Gowers gelegentlich einer Diskussion zu einem Vortrage von Hughlings-Jackson[1]), dass die Ansicht von einer Kompression der Zentralgefässe ausserhalb des Auges überhaupt irrig sei, sondern dass erst auf der Papille selbst eine solche einfach durch die hier abgesetzten Entzündungsprodukte zustande käme. Dieselbe Idee kehrt dann in dem bekannten Handbuche[2]) desselben Autors in den Worten wieder: „Was speziell die Stauung betrifft, so ist ihr Vorhandensein ja nicht zu leugnen, aber sie ist in der entzündeten Papille erst hervorgerufen, nicht hinter dem Auge entstanden."

Gowers kam zu dieser These auf Grund zweierlei Beobachtungen. Einmal waren es die in der Literatur verzeichneten Fälle von Stauungspapille ohne Scheidenhydrops, welche ihm Anlass gaben, an der Gültigkeit der Schmidt-Manzschen Lymphraumtheorie zu zweifeln. In zweiter Hinsicht konnte aber Gowers in Fällen von Hirntumor die Anzeichen einer deszendierenden Entzündung in der Scheide und im Nerven selbst finden. Bei bestehender Meningitis sei das Vorhandensein einer solchen Neuritis stets nachzuweisen und die klinische Form der Erkrankung sei dieselbe wie die Optikusaffektion bei Gehirnerkrankungen. Nur bliebe in einer Anzahl von Fällen die entstehende „Papillitis" eine leichte, während sie sich in anderen ohne bislang bekannte Ursache mit einer mechanischen Stauung als Folgezustand kombiniere und dann das Bild der Stauungspapille liefere.

Natürlich war auch Gowers nicht die Bedeutung des Bestehens eines Scheidenhydrops für die Pathogenese des Leidens entgangen; doch sieht er in der Ansammlung der Flüssig-

---

1) Huglings-Jackson, Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdon Vol I.

2) Gowers, A Manuel and atlas of med. ophthalmoskopy. London. 2 edition. 1882.

keit nur ein Moment, das infolge Anwesenheit irritativer Lymphe den auf andere Weise angeregten Prozess nur noch verstärkt.

Die Entzündungstheorie verdankt aber ihre eigentliche wissenschaftliche Begründung dem Eintreten Lebers und Deutschmanns.

Dabei ist zu bemerken, dass Leber anfänglich vollkommen auf dem Boden der Schmidt-Manzschen Transporttheorie gestanden hat und später nur unter dem Drucke des gegen diese Theorie gesammelten Beweismaterials die Lehre von der entzündlichen Pathogenese der Stauungspapille für die richtigere erklärte.

In der ersten Auflage vom Handbuch von Graefe-Saemisch (1877) lesen wir nämlich folgende aus Lebers Feder stammende Darstellung:

„Bei der Entstehung (der Stauungspapille) ist ein wesentlicher Faktor die Raumbeengung in der Schädelhöhle und die Steigerung des intrakraniellen Druckes.“ Und ferner: „Was nun die weitere Frage angeht, in welcher Weise die Raumbeengung in der Schädelhöhle zur Entstehung der Papillitis führt, so hat gewiss die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie zurzeit die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn auch im einzelnen noch manche Punkte weiterer Aufklärung bedürfen. Wird auch durch fernere Beobachtungen die Konstanz des Vorkommens von Hydrops der Sehnervenscheide bei diesem Prozesse bestätigt, so werden wir nicht daran zweifeln können, dass hierin das Mittelglied zwischen Augen- und Gehirnleiden gegeben ist. Es wird dabei noch zu entscheiden sein, ob die Flüssigkeit, welche den Zwischenscheidenraum erfüllt, von der Schädelhöhle aus eingetrieben ist, oder ob es sich zuweilen, wie Manz vermutet, nur um die Retention des im normalen Zustande vom Auge nach der Schädelhöhle hin abfliessenden Serums handelt. . . . . Auch die viel wichtigere Frage, in welcher Weise die Flüssigkeitsanhäufung in der Nervenscheide eine Entzündung und nicht bloss einfache Blutstauung zu erregen vermag, bedarf noch weiterer Aufklärung.“

Schon in dieser Darstellung finden wir aber die Vorläufer der Entzündungstheorie; denn beim näheren Eingehen auf die in späteren Stadien stets zutage tretenden entzündlichen Erscheinungen an der Papille wirft Leber die Frage auf, ob nicht „die Anwesenheit von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraume sowohl einerseits durch Druck auf die Vene venöse Stauung erregen, als auch andererseits als direkter Entzündungsreiz wirken könne", und warnt dabei vor einer zu einseitig mechanischen Auffassung der Vorgänge.

Die Voraussetzung Lebers, dass sich in allen Fällen ein Scheidenhydrops konstatieren liesse, traf nun nicht zu. Vielmehr wurden Fälle bekannt, welche eine typische Schwellung der Papille aufwiesen, ohne dass eine ampullenförmige Auftreibung des distalen blinden Endes des Intervaginalraumes zu finden war, und andererseits mehrten sich Obduktionsbefunde, die die deutlichen Anzeichen einer interstitiellen Neuritis im Optikus darlegten.

Auf Grund dieser Erfahrungen revidierte Leber seine Anschauungen von der Genese der Stauungspapille und erklärte es für einen „Irrtum[1]), dass der ausgesprochenen Papillitis ein Stadium vorhergehe, in dem nur Ödem und passive venöse Hyperämie vorhanden sind". Zwar seien die intrakraniellen Tumoren ebenso wie Tuberkulose mit Gefässkongestion, Ventrikelhydrops und Druckerhöhung verbunden; die eigentliche Ursache der Papillenaffektion sei jedoch darin zu suchen, dass die Stoffumsatz-Produkte dieser Neubildungen, welche sich mit den entzündlichen Transsudationen vermengen, als Entzündungsreiz wirken und die Veranlassung zu Neuritis und Papillitis geben, indem sie mit der Zerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum des Optikus bis an das bulbäre Ende gelangen.

Die Lebersche Theorie fand Unterstützung durch die pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen

[1]) Th. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Internat. Ophth. Congress London 1881.

von Deutschmann[1]). Der letztere gibt in seiner Monographie zunächst kurz die Untersuchungsprotokolle von vier Fällen von Stauungspapille, ohne die Zeit des Bestehens der intraokularen Veränderungen und den klinischen Verlauf eingehender zu erwähnen. Wir erfahren jedoch, dass in dem einen Falle bereits eine beginnende Atrophie nach Stauungspapille vorgelegen hat. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ergab nun, dass in allen Opticis sich deutliche Entzündungserscheinungen ausprägten, während nicht die geringsten Zeichen für eine Kompression der Zentralgefässe auffindbar waren.

Ferner spritzte Deutschmann Agar-Agar teils nach Durchschneidung des Optikus von der Schläfenseite her in den Zwischenscheidenraum, teils nach Trepanation in den Subduralraum des Gehirns lebender Kaninchen ein und studierte dann die Wirkung dieses Materials auf die Optikusscheiden und die Papille. Dabei gelangte er zu dem Schlusse, dass eine reine Drucksteigerung in der Schädelhöhle nicht zu einer Erkrankung des intraokularen Sehnervenendes führt. Der Hauptfaktor, welcher die letztere hervorruft, sei vielmehr in entzündungserregenden Stoffen zu suchen, welche von dem Cavum cranii auf präformierten Wegen in die Sehnervenscheidenräume hineingelangen. Die sogenannte Stauungspapille sei daher eine entzündliche Affektion und nicht das Resultat einer Stauung im Sinne der Theorie von Schmidt-Manz.

Zu gleichen Resultaten gelangte Zellweger[2]), welcher in einem Falle von Hirntumor mit Stauungspapille nicht bloss einen Hydrops in der Sehnervenscheide, sondern ein den Scheidenraum ausfüllendes kleinzelliges Exsudat antraf und diesen Befund für den Ausdruck einer im Scheidenraume deszendierenden und am intraokularen Sehnervenende die sogen.

[1]) R. Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders über die sog. Stauungspapille. Jena, Gustav Fischer. 1887.

[2]) Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrank. Inaug.-Diss. Zürich 1887.

Stauungspapille verursachenden Entzündung erklärte. Auch experimentell suchte Zellweger die Genese der Stauungspapille aufzuklären, indem er Zinnober vom Zerebrospinalraum aus auf seiner Wanderung in die Optikusscheiden verfolgte. Dabei konnte er nachweisen, dass sich nach drei Tagen beim Hund und Kaninchen eine grosse Menge Zinnober im Intervaginalraum, besonders nahe der Papille, vorfand, während einige Tage später der Farbstoff aus den Optikusscheiden wieder verschwunden und dafür bald ausserhalb der Duralscheide in dem Orbitalinhalt anzutreffen war. Ein grosser Teil des Zinnobers verliess den Optikus längs der Zentralgefässe, doch müssen nach Zellweger noch andere Kommunikationen zwischen dem Binnenraume der Optikusscheiden und der Orbita existieren. Somit sei es unwahrscheinlich, dass eine blosse Stauung des Liquor cerebrospinalis im Intervaginalraum allein die Schwellung der Papille herbeizuführen vermag, solange die Abflusswege der Lymphe offen stehen, und Zellweger ist daher geneigt, der Leberschen Theorie folgend in der entzündungserregenden Eigenschaft der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hirntumoren die eigentliche Ursache der Optikusaffektion zu erblicken.

Einen wichtigen Beitrag zur Klinik und Pathologie der Erkrankung lieferte Elschnig[1]), dem 28 Fälle von Stauungspapille zum mikroskopischen Studium zur Verfügung standen. Übereinstimmend wurde stets eine Entzündung der Sehnervenpapille chronischen Charakters gefunden und Elschnig betrachtet daher „die hochgradige Volumszunahme der Papille, welche allein die sogenannte Stauungspapille von der Neuritis intraocularis unterscheidet", als den Ausdruck eines entzündlichen Ödems. Des weiteren zog er drei Fälle intrakranieller Tumoren in das Bereich der Betrachtung, bei denen sich keine Stauungspapille, sondern nur eine Neuritis optica im ophthalmoskopischen Bilde gezeigt hatte. Hier fand sich ebenfalls eine

[1]) Elschnig, Über die pathol. Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. XLI. 2. 179. 1895.

interstitielle Neuritis bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Fällen, ab und zu mit Ödem, nie mit Ödem allein. Deswegen muss nach Elschnig der Schluss gezogen werden, „dass bei intrakraniellen Tumoren — ebenso bei intrakraniellen Entzündungsprozessen — die Neuritis das Primäre, die entzündliche Schwellung, das Ödem der Stauungspapille dagegen eine häufige, aber nicht notwendige Teilerscheinung oder Begleiterscheinung der Neuritis ist". Einer besonderen Beachtung wert scheint mir dabei noch ein weiterer Satz der Elschnigschen Schlüsse, dass „der Erkrankung der Papille eine solche des gefässführenden Teiles der Sehnerven vorausgeht, welche allmählich auf den intralaminären Teil und die Papille übergreift".

Liebrecht[1]) wiederum lenkt die Aufmerksamkeit besonders auf die Vorgänge im Pialüberzuge des Nerven. Auch wenn keine Stauungspapille vorhanden war, fand er entzündliche Wucherungen an den Sehnervenscheiden. In wieder anderen beobachtete er schon Zellwucherungen im Intervaginalraume, während der Sehnerv noch frei gefunden wurde, und er schliesst daraus, „dass die typische Erkrankungsform des Optikus von der Pia ausgeht. Wird der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen, so zeigen sich die ersten Veränderungen in den von der Pia in die Nervensubstanz gesandten Septen, in welchen die Blutgefässe verlaufen." Alle diese Erscheinungen sprechen aber nach Liebrecht dafür, dass entzündungserregende Stoffe im Liquor cerebrospinalis das anatomische Frühsymptom, nämlich die Entzündung der Scheiden auslösen. Im Anschluss an die Prozesse in diesen kommt es dann zu einer Lymphstauung im Sehnerven und in der Papille, die nun wieder ihrerseits sekundär Erscheinungen von Entzündung darbieten können.

---

[1]) Liebrecht, Über path.-anat. Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. 30. Vers. d. Heidelberger Ophth. Ges. 1902. 172.

Ein neues Moment in die Lebersche Theorie brachte Krückmann[1]), der den Begriff der Entzündung bei der Stauungspapille näher präzisierte. Nach ihm wird die Stauungspapille zwar durch den vermehrten Hirndruck begünstigt, ausgelöst wird sie aber durch die beim Zerfall von Tumorzellen frei werdenden somatogenen und autogonen Stoffe, welche in der Zerebrospinalflüssigkeit mit dem Sehnerven in Berührung kommen und positiv chemotaktische Eigenschaften besitzen. Auch die Stauungsflüssigkeit im Intervaginalraum selbst vermag Entzündung hervorzurufen, indem die stagnierenden normalen Stoffwechselumsatzprodukte durch Giftwirkung Gewebszerfall herbeiführen und auf diese Weise reizen.

Indessen hat die Entzündungstheorie im allgemeinen einen starken Stoss erlitten, als die günstigen Ergebnisse der Palliativtrepanation des Schädels ohne Entfernung des Tumors mehr und mehr bekannt wurden, und man kann wohl sagen, dass der Hypothese durch die Zusammenstellungen E. v. Hippels[2]) direkt der Boden entzogen worden ist. Wir werden auf die Arbeit E. v. Hippels noch am Schlusse der Literaturübersicht ausführlicher zurückkommen.

IV. Theorien, die eine Übertragung auf nervöser Bahn voraussetzen.

Unter diesem Titel möchte ich alle Theorien zusammenfassen, welche auf die Stauung der Lymphe in den Optikusscheiden ebensowenig Gewicht legen wie auf die Giftigkeit der Zerebrospinalflüssigkeit und auf die Stauung in den Blutgefässen, dafür aber entweder eine Reizübertragung auf nervösem Wege oder eine Fortleitung des krankhaften Prozesses innerhalb des Sehnervenstammes selbst glaubhaft machen wollen.

---

[1]) E. Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Bericht d. 26. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1897. 3. — Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sog. Stauungspapille. Arch. f. Ophth. XLV. 497. 1898.

[2]) l. c.

Hier ist zunächst Benedikt zu nennen, der seinerzeit[1]) den Mechanismus der Stauungspapille auf die vasomotorischen Nerven zurückführte, welche von dem Tumor gereizt einen reflektorischen Einfluss auf die Papille ausüben und Entzündung hervorrufen sollten. Später[2]) hat Benedikt dann noch in schwer verständlicher Weise die Stauungspapille aus einem Gesetze von der „Mitleidenschaft" erklären wollen.

Parinaud[3]) hingegen verlegte die Überleitung des zerebralen Prozesses auf die Papille in den Nerven selbst. Durch Wiederholung der von den Anhängern der Lymphraumtheorie vorgenommenen Experimente glaubte Parinaud zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Erzeugung einer Stauungspapille mittels Steigerung des intrakraniellen Druckes (Eingiessen von Berliner-Blau-Lösung ins Cavum cranii) überhaupt unmöglich ist. Andererseits aber machte er die Beobachtung, dass Meningitis und Tumor cerebri sich nur dann mit Stauungspapille vergesellschaften, wenn sie mit Hydrocephalus und Hirnödem kompliziert sind, und hieraus leitete er folgende Theorie ab: Da der Sehnerv nur ein vorgeschobener Gehirnteil ist, so nimmt er an dem durch den Hydrocephalus veranlassten Ödem ebenfalls teil, so dass in seinem Gewebe eine Lymphstauung einsetzt. Dieses Phänomen ist der eigentliche Anlass zur Schwellung des Nerven und der Papille, auf welche Veränderung in einem späteren Stadium entzündliche Proliferation und Zerfall der nervösen Substanz folgt.

Der Parinaudschen Theorie hat sich Sourdille[4]) im Prinzip angeschlossen, doch betrachtet er als das Primäre ein

---

[1]) M. Benedikt, Über die Bedeutung der Sehnervenentzündung bei Gehirnaffektionen. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1868. 3.

[2]) Derselbe, Die symptomatische Papillitis nervi optici in ihrer Bedeutung für die Nervenlehre. Arch. f. Ophth. XLIII. 686. 1897.

[3]) H. Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales. Annales d'ocul. LXXXII. 5. 1879.

[4]) G. Sourdille, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'ophth. Bd. 21. 378. 1891.

Ödem der Ependymglia, das sich infolge der innigen Beziehungen des 3. Ventrikels zum Chiasma direkt auf die Glia des Chiasma und den Sehnerven fortsetzt, während der Scheidenhydrops nur eine Folge der durch das interstitielle Ödem hervorgerufenen venösen Stase sein soll.

Auch Ulrich[1]) fand in einem frischen Falle von Papillitis bei Tumor cerebri den Sehnervenstamm gesund bis auf eine ödematöse Quellung des Bindegewebes und das Auftreten auffällig breiter Interstitien zwischen Nervenfasern und Bindegewebsbalken sowie um die Gefässe herum. Die Stauungspapille kennzeichnet sich daher nach Ulrich als Ausdruck eines im Nerven lokalisierten Stauungsödems, dessen Quelle im Gehirn zu suchen ist, von dem aus sich das Ödem auf den Optikus fortpflanzt.

In ganz analogen Bahnen bewegen sich die Schlussfolgerungen Kampherstein s[2]), welcher auf Grund einer eingehenden Untersuchung von 42 mit Stauungspapille behafteten Augen als regelmässigstes Symptom ein interfaszikuläres Ödem antraf, meist gepaart mit einer auffallenden Flüssigkeitsansammlung in der Umgebung der Zentralgefässe. Daher sei die Stauungspapille in den bei weitem zahlreichsten Fällen durch nichts anderes als ein vom Gehirn aus fortgesetztes Ödem zu erklären, das in den Optikus und von diesem aus durch die Lamina in die Papille dringt, so dass hier eine Schwellung als eine Art Inkarzerationserscheinung des intraokularen Sehnervenendes in dem starren Skleralring und der nur wenig nachgiebigen skleralen Lamina hervorgebracht wird.

Schliesslich sei noch des Erklärungsversuches von Adamkiewicz[3]) Erwähnung getan, welcher die „Stauungs-

---

[1]) R. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Aughk. XVII. 30. 1887.

[2]) Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1. 501. 1904.

[3]) Adamkiewicz, Die sog. „Stauungspapille" und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels. Zeitschr. f. klin. Medizin XXVIII. 28. 1895.

papille als das Resultat und den Ausdruck einer durch krankhafte Reizung der dem Sehnerven eigenen und ihn ernährenden Zentren angeregten und längs dieses Nerven bis zur Papille herabkriechenden neuroparalytischen Entzündung" hinstellt. Trotz des einleuchtenden und speziell gegen ihn gerichteten Artikels von v. Bergmann[1]) bleibt nämlich Adamkiewicz dabei, dass es „im Schädel niemals eine Anschoppung von Liquor, eine erhöhte Spannung desselben und überhaupt einen Hirndruck gibt und geben kann", da jeder raumbeschränkende Herd sich auf Kosten der nachgiebigen Nervenmasse des Gehirns und nicht durch Verdrängen von Liquor im Schädelraume Platz schafft und für den Liquor ausserdem die freiesten Abflusswege in die Venen zur Verfügung stehen. Von einem solchen Standpunkte aus musste Adamkiewicz natürlich jeglichen komprimierenden Einfluss eines Tumors auf die Flüssigkeitsbewegung in der Sehnervenbahn leugnen und so kam er zu seiner sonderbaren, durch keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen bewiesenen Hypothese.

Würdigen wir die im vorstehenden geschilderten Theorien einer zusammenfassenden Kritik, so müssen wir zugeben, dass keine einzige imstande ist, alle Befunde wirklich zu erklären; denn gegen jede der angeführten Hypothesen lassen sich Einwände erheben, welche eine Gültigkeit derselben für alle in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ausschliessen. Es kommt daher darauf an, aus den einzelnen Theorien den wahren Kern herauszuschälen und den Versuch zu machen, die Gegensätze zu überbrücken. Dieses Ziel ist von mehreren Seiten neuerdings angestrebt worden.

Abgesehen von den Arbeiten Levinsohns, v. Krüdeners u. a., die ich oben schon erwähnt habe, findet sich in der Zusammenstellung von Baas[2]) ein solcher Versuch,

---

[1]) E. v. Bergmann, Über Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie XXXII. 705. 1885.

[2]) K. Baas, Die Entstehung der Stauungspapillitis. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 170. 1899.

indem derselbe zunächst darauf hinweist, dass zwar die Entscheidung zwischen der mechanischen und entzündlichen Theorie noch aussteht, durch Entgegenkommen und Zugeständnisse aber die beiden Lehrmeinungen sich nicht mehr ganz so schroff gegenübertreten. So bedeuteten die Krückmannsche Auslegung der Entzündungstheorie einerseits und die von Manz, Schmidt-Rimpler gegebenen Andeutungen, die später die Mitwirkung entzündlicher Vorgänge nicht durchaus in Abrede stellen, andererseits entschiedene Fortschritte. Baas meint daher, man solle die beiden Momente der Stauung und Entzündung nicht einander über- oder unterordnen, indem man sagt: auf Grund der Stauung entsteht die Entzündung und umgekehrt, sondern beide nebeneinander stellen; d. h. die Drucksteigerung im Cavum cranii führt zu der charakteristischen Erkrankung im intraokularen Optikusende nicht eo ipso und erst der Gehalt der in die Sehnervenscheide eingepressten Liquor an entzündungserregenden Stoffen löst die „Stauungspapille" aus.

Greeff[1]) dagegen sucht zwischen den beiden Theorien so zu vermitteln, dass er zwar den Hirndruck und den reinen Stauungsprozess anerkennt, aber ebenso zugibt, dass sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzukommen. Erst dann bekommen wir die Stauungspapille meist zur Untersuchung. Allerdings hat Greeff in dem von Axenfeld herausgegebenen Lehrbuch der Augenheilkunde seinen Standpunkt etwas verändert, indem er schreibt: „In neuerer Zeit mehren sich Beobachtungen, nach denen sich die rein mechanische Entstehung der Stauungspapille nicht mehr aufrecht erhalten lässt. Es scheint sich so zu verhalten, dass wohl der Stauung der Zerebrospinalflüssigkeit eine wichtige Rolle zufällt, dass entzündliche Reize aber mitwirken." Hatte er sich also früher mehr für eine Priorität der Stauung ausgesprochen, so lässt er jetzt mehr eine Koinzidenz gelten.

[1]) R. Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906. Aug. Hirschwald. 437.

Birch-Hirschfeld[1]) wiederum entscheidet sich dafür, dass die Pathogenese des Leidens trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht als endgültig sichergestellt bezeichnet werden kann. Gegen die Entzündungstheorie sprächen die Fälle mit sehr hochgradigem Ödem und sehr geringfügiger Infiltration, gegen die reine mechanische Transporttheorie das Fehlen der Erweiterung des Scheidenraums besonders in frischen Fällen. Die Deylsche Theorie bedürfe ebenfalls noch der allgemeinen Bestätigung.

Eine ausgezeichnete Kritik über die verschiedenen Theorien finden wir aber bei E. v. Hippel in dessen schon oben zitierter Arbeit über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille, und ich möchte daher die wichtigsten Schlüsse hier ausführlicher wiedergeben; basiert diese Kritik doch auf einem sehr umfangreichen klinischen Material, kontrolliert an eigenen Präparaten. Zunächst wirft E. v. Hippel die Frage auf: „Ist eine einheitliche Auffassung (sc. der Neuritis optica und Stauungspapille) möglich unter der Annahme, dass die Stauungspapille eine primäre interstitielle Neuritis und Perineuritis mit sekundärem entzündlichen Ödem ist?“ An der Hand der unzweifelhaften Erfolge der Palliativtrepanation ohne Exstirpation des Tumors lautet die Antwort unbedingt verneinend; denn „es ist nicht denkbar, dass eine durch Toxine entstandene hochgradige Entzündung rasch zur Heilung kommt, wenn dieselben Toxine — nur an Menge verringert — dauernd weiter auf den Sehnerv einwirken.“ Ferner muss nach v. Hippel es als „feststehend betrachtet werden, dass es Fälle von Stauungspapille bei intrakraniellen raumbeengenden Prozessen gibt, wo anatomische Kennzeichen der Entzündung zunächst fehlen und wo die Entstehung von Tumortoxinen, die sich dem Liquor beimengen können, auszuschliessen ist“. Es dürfen auch aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Ampulle keine eindeutigen Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen gesteigerten Hirn-

[1]) A. Birch-Hirschfeld, Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Ergebnisse d. Allg. Pathologie etc. X. Jahrg. Ergänzungsband 983. 1908.

drucks gezogen werden, wie Elschnig[1]) es wollte. Auch müsse der einwandsfreie Beweis für die Behauptung, dass Stauungspapille bei intrakranieller Neubildung ohne Drucksteigerung vorkommt, noch erbracht werden.

Der Einwurf, dass bei Zutreffen der Stauungshypothese grössere Tumoren eine intensivere Stauungspapille liefern müssten als kleine, wird aber von E. v. Hippel mit dem Hinweis auf die Aderhautsarkome entkräftet. Hier besteht ja zwischen der Grösse der Geschwulst und dem Auftreten der Drucksteigerung auch kein Parallelismus, und man müsste eigentlich viel eher vom Standpunkte der Entzündungstheorie aus erwarten, dass von grösseren Tumoren der gleichen histologischen Beschaffenheit mehr Toxine produziert würden als von kleinen. Desgleichen ist es nicht angängig, beim Verhandensein von Hirndruck stets eine Stauungspapille als Konsequenz zu fordern; denn einmal deckt sich die Steigerung des Hirndruckes nicht ohne weiteres mit der des Liquordruckes und zweitens können auch lokale Ursachen das Eindringen von Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum unmöglich machen.

E. v. Hippel schliesst daher seine diesbezüglichen kritischen Auseinandersetzungen mit den Worten: „Wenn die meines Erachtens unhaltbar gewordene Annahme, dass zur Entstehung der Stauungspapille besondere seitens der intrakraniellen Neubildungen gelieferte Toxine notwendig sind, aufgegeben wird, so könnte der Streit über die Pathogenese der Stauungspapille im wesentlichen als erledigt gelten."

Und doch gibt auch v. Hippel zu, dass tatsächlich kein einziger der anatomischen Befunde, die man als den Ausdruck der Druckwirkung betrachtet hat, wirklich konstant gefunden wird, und es ist für ihn gar kein Zweifel, dass die Schmidt-Manzsche Theorie keine allgemeine Gültigkeit hat; denn die Ampulle fehlt relativ oft und ausserdem trifft man die Zentralvene von der Papille bis zu ihrem Austritt aus dem Nerven

[1]) l. c.

oft genug nicht komprimiert, sondern im Gegenteil stark erweitert. Auch die Deylsche Theorie findet nicht konstant Bestätigung und die Hypothese von Hoche ist nach den Befunden Elschnigs und den eigenen Resultaten v. Hippels nicht aufrecht zu erhalten.

Dagegen sieht der Autor wohl mit Recht in dem Umstande, dass Lymphstauung nach den verschiedensten Erfahrungen der Chirurgen wirklich entzündliche Veränderungen auch ohne Anwesenheit von Toxinen hervorrufen kann, das Bindeglied zwischen der Stauungstheorie und der Entzündungstheorie Lebers, und mit dieser Schlussfolgerung endet die kritische Auseinandersetzung.

E. v. Hippels Deduktionen sind so klar, dass man sich der Beweiskraft derselben wird nicht gut widersetzen können, und doch fehlt in denselben, wie in allen anderen, die Erklärung des Hauptpunktes: Warum wirkt der gesteigerte Druck in den Optikusscheiden nur an dem distalen Nervenende, wo findet die Kompression der Gefässe statt und auf welchem Wege dringt der Liquor in den Nerven ein, kurz wie entsteht das Stauungsödem?

Diese Fragen sind nach Ansicht wohl aller objektiv urteilenden Fachgenossen, welche sich mit der Pathogenese der Stauungspapille eingehender befasst haben, noch durchaus unentschieden.

Ihrer Beantwortung gelte die vorliegende Abhandlung!

Eigene Untersuchungen.

Fall 1.

Frau Karoline L., 58 Jahre alt, wurde am 18. VIII. 08 in die Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen aufgenommen, da sich einige Wochen vorher psychische Störungen bemerk-

bar gemacht hatten. Die Untersuchung ergab Anhaltspunkte für das Bestehen eines Hirntumors. Seitens der Augen wurde zur Zeit der Aufnahme eine eben beginnende Stauungspapille gefunden, die am 23. VIII. 08 eine deutliche Zunahme zeigte. Am 4. IX. 09 erfolgte die Überführung der Patientin in die chirurgische Klinik zwecks Vornahme einer Palliativtrepanation, doch trat bereits am 5. IX. 08 8 Uhr a. m. der Exitus ein, bevor der Eingriff ausgeführt werden konnte. Die Sektion fand am selben Tage $4^1/_2$ p. m., also $8^1/_2$ Stunden post exitum statt und deckte das Bestehen eines Tumors der Insula Reilii und des Felsenbeines links auf.

Beiderseits werden die hinteren Bulbusabschnitte im Zusammenhang mit den Sehnerven bis zum Chiasma der Leiche entnommen und zunächst kurze Zeit in Formol gehärtet. Hierauf kommen die Stücke eine Woche lang in öfters gewechselte Müllersche Flüssigkeit und dann für 4 Wochen in Marchis Gemisch. Dann erfolgt 24stündiges Auswaschen in fliessendem Wasser und Härtung in aufsteigendem Alkohol. Zwecks Einbettung in Zelloidin werden die Stücke nunmehr in je drei ungefähr gleich lange Teile geteilt, von denen das vorderste die Papille und 0,5 cm Optikus enthaltende Drittel sagittal, die beiden anderen frontal in Serienschnitte zerlegt werden.

Es zeigt sich dabei, dass die Marchische Flüssigkeit gleichmässig die Stücke imprägniert hat, am rechten Auge aber bei dem Prozess des Auswaschens die Retina und ein Teil der Papille leider abgeblättert ist, was sich bei der durch die Behandlung mit Osmiumsäure herbeigeführten Sprödigkeit des Materials ja manchmal nicht vermeiden lässt. Die linke Papille samt Retina ist gut konserviert.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechtes Auge.

Zunächst ergibt die Betrachtung bei schwacher Vergrösserung, dass namentlich temporal eine ampullen-

artige Erweiterung des Zwischenscheidenraums besteht. Die Duralscheide liegt hier in mehreren Windungen und ist ein Stück weit am hinteren Augenpole durch einen von Faserzügen und Zellen durchsetzten Hohlraum von dem Sehnervenstamm abgedrängt. Nasal ist die Dura wohl auch in Falten gelegt, aber der Pialscheide mehr genähert als temporal.

Die Lamina cribrosa beschreibt einen leichten Bogen nach dem Optikus zu, entspricht also in ihrem Verlaufe ungefähr der Norm. Eine Differenz der Faserrichtung zwischen chorioidealer und skleraler Lamina tritt nicht in die Erscheinung.

Der Sehnervenstamm ist nicht sonderlich gequollen, so dass seine Verjüngung an der Lamina cribrosa nur allmählich und im normalen Verhältnisse Platz greift. Dagegen erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass der ganze Nerv ungefähr gleichmässig von osmierten Fetttröpfchen durchsetzt ist.

Was die Einzelheiten bei starker Vergrösserung anlangt, so müssen wir in erster Linie unser Augenmerk darauf richten, ob entzündliche Veränderungen sei es in dem Intervaginalraume sei es im Nervenstamm und der Papille selbst anzutreffen sind.

Wie schon erwähnt wurde, finden sich in der ampullenförmigen Auftreibung des Subduralraumes insofern pathologische Zustände, als ausser einer Auffaserung der Arachnoidea hier Zellzüge und Zellgruppen in die Erscheinung treten, welche normalerweise in dieser Mächtigkeit nicht anzutreffen sind. Gehen wir aber der Provenienz dieser Gebilde nach, so können wir feststellen, dass die im Zwischenscheidenraume vorhandenen zelligen Elemente nicht zum Typus der Wanderzellen gehören, sondern aufgequollene und proliferierte Endothelzellen der Arachnoidea darstellen. Die Zellen sind alle von gleicher Form, schliessen einen ovalen Kern mit deutlich hervortretendem Körperchen ein, färben sich mit Eisenhämatoxylin nur schwach und stehen mit ihrem der Spindelform zustrebenden Zelleibe in unmittelbarer Zusammengehörigkeit zu den ebenfalls ge-

quollenen Bälkchen der Arachnoidea. Sie sind auch nicht wie Entzündungsprodukte zu Herden und Schwärmen gruppiert, sondern kleiden in mehr oder weniger verbreiterter Schichte die Windungen der Duralscheide innen aus. Weiter proximal, wo sich noch ein Subduralraum von einem Subarachnoidealraume trennen lässt, begegnen wir in der Arachnoidea ganz denselben Gebilden, allerdings nicht im Zustande der Quellung und Proliferation. Dass hier keine entzündlichen Ursachen, sondern ein Ödem eine Rolle spielt, geht auch daraus hervor, dass zwischen den Bälkchen der Arachnoidea und den einzelnen Zellzügen eine geronnene Flüssigkeit angetroffen wird. Auch die Dura nimmt an dieser ödematösen Durchtränkung teil. Ihre Lamellen sind aufgelockert, etwas glasig und in einzelne Bündel gespalten, wie dies aus der Abbildung 1 mit Deutlichkeit zu ersehen ist. Es wird also der aufgetriebene Intervaginalraum zum Teil von der gequollenen Arachnoidea und ihrem Zellbelag, zum teil von einem bei der Präparation geronnenen Flüssigkeitsmenge ausgefüllt, ohne dass eine entzündungserregende Beschaffenheit dieses letzteren zu erweisen ist.

Die Pia liegt kaum alteriert dem Nervenstamme innig an. Nirgends zeigt sich zwischen ihr und den peripheren Nervenfaserbündeln eine Lücke, auch dort nicht, wo die Pia mit den grösseren Septen oder den Gefässen innerhalb derselben in Verbindung steht. Es lässt sich also ein von der Pia ausgehendes intrafaszikuläres Ödem nirgends nachweisen.

Was den Nervenstamm selbst anbetrifft, so finden sich auch hier nicht die geringsten Anzeichen für einen entzündlichen Prozess. Wie die grossen so sind auch die kleinen Septen durchaus frei von zelliger Infiltration und bieten nirgends Bilder dar, welche auf eine Proliferation von Bindegewebe schliessen lassen, wie dies bei allen entzündlich-interstitiellen Prozessen sehr bald der Fall zu sein pflegt. Auch lässt sich nicht sagen, dass im allgemeinen eine ödematöse

Durchtränkung des Bindegewebsgerüstes oder eine Aufquellung der einzelnen Faserbündel zutage tritt, wenige Stellen in der Nachbarschaft der Zentralgefässe ausgenommen.

Genau wie die Stützsubstanz ist auch die Masse der Nervenfasern durchaus frei von entzündlichen Symptomen. Nirgends begegnen wir einer zelligen Infiltration, nirgends einer Gefässneubildung innerhalb der nervösen Substanz, und nur der Umstand, dass die Nervenbündel unzählige mit Osmium schwarz gefärbte Fettkügelchen einschliessen, beweist uns, dass die Nervenfasern einem pathologischen Prozess unterworfen sind, der einen rein degenerativen Charakter trägt. Diese Zerfallserscheinungen sind im ganzen Nerven von der Papille bis zum Chiasma in ungefähr gleicher Intensität sichtbar; ebensowenig lässt sich eine Differenz zwischen der Peripherie (ausgenommen natürlich die Fuchssche Randzone) und dem Zentrum nachweisen.

Die Gegend der Lamina cribrosa bietet wenig Erwähnungswertes. Ihre Bälkchen sind nicht verbreitert, frei von zelliger Durchsetzung, und die Kernsäulen an ihrer distalen Begrenzung zeigen keine Vermehrung. Nur fällt auf, dass distal von der Lamina die nervöse Substanz entschieden glasig verändert, reich an Spalten und gequollen erscheint. Noch weiter nach vorn lässt sich an den Schnitten das Schicksal der Nervenfasern nicht verfolgen, da, wie schon erwähnt, an dem Präparate durch das Auswaschen leider Material verloren gegangen ist.

Wir hätten damit einen ungefähren Überblick über die Zustände gewonnen, welche sich an der nervösen und der Stützsubstanz ausprägen, und es bleibt noch eine Durchmusterung der Schnitte hinsichtlich des Verhaltens der Zentralgefässe übrig.

Verfolgen wir die Zentralgefässe von der Papille bis zu dem Verlassen der Nervenscheide, so sehen wir sofort, dass die Umgebung derselben eine ganz charakteristische Veränderung aufweist: Neben den Gefässen tritt ein System ektatischer Hohlräume in die Erscheinung,

welches die Gefässwandungen, soweit sie innerhalb des Nervenstammes liegen, kontinuierlich begleitet und auf das Lumen der Zentralgefässe einen nicht zu verkennenden verengenden Einfluss ausübt. Es ist klar, dass diese Hohlräume nichts anderes als die strotzend gefüllten perivaskulären Lymphscheiden sein können.

Schon unmittelbar hinter der Lamina cribrosa beginnt die Ektasie der Lymphbahnen mit ihren Folgen, wie uns ein Blick auf die in Figur 2 wiedergegebene Stelle ohne weiteres klar macht. Wir sehen hier die Zentralvene kurz vor ihrem Durchtritt durch die Siebplatte längs getroffen. Auf der einen Seite (in der Abbildung unten) wird die Venenwandung durch einen Streifen ödematös imbibierten Gewebes von der eigentlichen Masse der Nervenfasern abgedrängt, während auf der anderen der in viele einzelne Spalten zerklüftete axiale Bindegewebsstrang die Vene von den Nervenfaserbündeln trennt. Die Wandung der Vene selbst ist in mehrere Lamellen aufgefasert, welche eine geronnene (mit van Gieson schwach gelblich gefärbte) Flüssigkeit zwischen sich einschliessen, doch erreicht die ödematöse Quellung der Wand ihren Höhepunkt erst dort, wo ihre Intima von beiden Seiten durch ein unter ihr gelegenes Transsudat weit abgehoben und buckelförmig in das Lumen der Vene vorgetrieben erscheint. Dabei ist zu bemerken, dass die übrigen bindegewebigen Septen im Nerven gar keine oder doch nur minimale Spuren eines intrafaszikulären Ödems darbieten. Der Einwurf, dass es sich hier um ein Kunstprodukt oder eine postmortale Veränderung handeln könnte, welche die Abhebung der Intima zufällig zuwege gebracht haben könnte, ist vollständig von der Hand zu weisen; denn es handelt sich hier, wie Abbildung 3 zeigt, um einen geronnenen Erguss, innerhalb dessen sich noch ein System feinster Bindegewebsbälkchen nachweisen lässt, welche die Aussenfläche der Intima mit der äusseren Wandung der Vene in Verbindung

halten. Hier muss ein Prozess eingesetzt haben, der durch ganz allmähliche Füllung präexistenter Gewebslücken eine übermässige Dehnung herbeigeführt hat, so dass die starke Vorbuckelung der Intima möglich wurde, ohne dass dieselbe einriss. Auch ist eine solche Spannung der Intima ohne Berstung nur möglich, solange intra vitam der Druck der Blutsäule dem Andrängen des Transsudates einen Widerstand entgegensetzte.

Die Auffaserung des die Vene umgebenden Bindegewebes resp. die Bildung von einem Kanalsystem längs der Venenwandung wird auch treffend durch Abbildung 4 veranschaulicht, welche die Vene auf einem anderen Schnitte kurz hinter der Lamina zur Darstellung bringt. Auch an diesem Photogramm ist die relativ geringe Mitbeteiligung der Septen im Nerven, sowie der Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen sehr bemerkenswert.

Aber nicht nur die Vene ist im distalen Sehnervenende von stark gefüllten Lymphbahnen eingescheidet, sondern auch die Arterie. Nur setzt die mächtige Arterienwandung dem Drucke der aussen angestauten Lymphe einen grösseren Widerstand entgegen. Auf Fig. 5 sehen wir die Arterie ebenfalls unmittelbar hinter der Lamina längs getroffen und zu beiden Seiten, vor allem jedoch nasalwärts (im Bilde oben!), von einem breiten Bande ektatischer Hohlräume eingerahmt, deren feinere Struktur ein mit stärkerer Vergrösserung aufgenommenes Photogramm eines anderen Schnittes auf Abbildung 6 zeigt. Wir sehen hier scheinbar zwei Gefässe nebeneinander, doch ist tatsächlich nur die Arterie getroffen, während der längliche Hohlraum auf der nasalen Seite (in der Abbildung oben!) lediglich durch enorm gestaute Lymphgefässe repräsentiert wird. Auch temporal finden wir die Arterie durch ein wenn auch schmäleres System von Lymphspalten von den Nervenfasern abgedrängt.

Verfolgen wir die Zentralgefässe weiter aufwärts, so begegnen wir immer wieder denselben Bildern, allerdings nirgends

unter buckelförmiger Abhebung der Venenintima, wie wir sie unmittelbar hinter der Lamina fanden.

Sehr instruktiv sind aber die Schnitte des Nerven im zweiten Drittel, insofern wir hier den Axialstrang mit den Zentralgefässen quergetroffen vor uns haben und die Ausdehnung der perivaskulären Räume resp. das Ödem des Axialstranges besonders gut studieren können. Wie auf Abbildung 7 ersichtlich ist, wird die Arterie stellenweise von einem vollkommen geschlossenen hellen Ring umgeben, und die Vene liegt in gelockertes ödematöses Bindegewebe eingebettet. Von der Überfüllung des Axialstranges mit Lymphe wird auch eine Wenigkeit in die angrenzenden Nervenfaserbündel hineingepresst, doch erstreckt sich dieses Ödem nur in die nächste Nachbarschaft des Axialstranges, während der übrige Querschnitt des Nerven (siehe Abbildung 8) nahezu frei von Durchsetzung mit Flüssigkeit angetroffen wird.

So können wir an den Serienschnitten den Axialstrang weiter verfolgen, bis schliesslich die Umbiegung nach unten eintritt und die Gefässe sich anschicken den Nerven zu verlassen.

Da bietet sich dann insofern ein sehr instruktives Bild, als wir hier ohne weiteres den Nachweis liefern können, dass die ektatischen perivaskulären Lymphscheiden in offener Kommunikation mit dem subarachnoidealen Raume stehen und dass dort, wo die Gefässe in den Raum eintreten, erweiterte Bahnen von dem Raume direkt in die Gefässscheiden führen (Abbildung 9 und 10).

Dagegen lässt sich weder beim Durchtritt durch den Zwischenscheidenraum noch bei demjenigen durch die Dura irgend ein Anzeichen von Kompression der Gefässe finden. Die Dilatation der Lymphscheiden lässt sich zwar noch im Zwischenscheidenraum erkennen, doch hört sie beim Passieren der Duralscheide auf und wird auch nicht mehr angetroffen, nachdem die Gefässe den Weg in die Orbita gefunden haben. Abb. 11

zeigt uns die Gefässe im Intervaginalraum und Abbildung 12 in der Duralscheide quergetroffen.

Linkes Auge.

Im Übersichtsbilde erscheint die Papille hochgradig geschwollen und von mannigfachen Lücken durchsetzt. Die physiologische Exkavation stellt nur eine seichte Grube dar, deren Boden von der Lamina weit entfernt ist. Die Schwellung der Papille geht temporal mit steilem Bogen, nasal allmählich in das Niveau der Retina über. Die Lamina beschreibt mit ihren skleralen Fasern einen nach hinten zu leicht konvexen Bogen, die chorioidealen Lagen ziehen ungefähr gerade von einem Skleralrand zum anderen. Der Sehnervenstamm ist im Vergleiche zu dem rechtsseitigen entschieden voluminöser, so dass eine starke Einschnürung an der Stelle der Siebplatte zutage tritt. Sein Bindegewebsgerüst ist gequollen, enthält hier und da helle (wohl ödematöse) Lücken. Eine eigentliche Ampulle der Sehnervenscheide fehlt, doch erscheint die Arachnoidea aufgetrieben, ihr Endothelbelag in Proliferation und die Dura auffallend zerklüftet. Die Pia liegt dem Nervenstamme fest an.

Bei stärkerer Vergrösserung treten an der Arachnoidea dieselben Veränderungen wie rechts hervor, also weniger Anzeichen einer Entzündung als einer ödematösen Durchtränkung mit Aufquellung der zelligen präexistenten Elemente. Eine Vermehrung der letzteren ist nicht zu leugnen. Wanderzellen fehlen oder sind nur in verschwindender Anzahl vorhanden. Infiltration mit Rundzellen lässt sich im Zwischenscheidenraume nirgends ermitteln. An der ödematösen Quellung nimmt auch die Dura teil. Ihre Fasern sind durch Zwischenräume auseinander gedrängt, liegen in vielfachen Windungen, erscheinen eigentümlich lichtbrechend und homogen, zeigen aber nirgends Durchsetzung mit Zellherden. Auch die Pia ist aufgelockert. An ihrer Innenfläche zieht ein schmales Band ödematöser, imbibierter peripherer Nervenfaserbündel. Die von der Pia abgehenden grösseren Septen sind wie die übrigen

Bindegewebsleisten des Optikus aufgetrieben und von feinen Lücken durchwoben.

Die Papille trägt die Kennzeichen der Aufquellung, der Degeneration und entzündlichen Reaktion. Namentlich die der Limitans interna zugewandten Partien enthalten ein weitmaschiges, grösstenteils leeres Glianetz, an anderen Stellen wieder grosse varikös hypertrophierte Nervenfasern auf dem Quer- und Längsschnitte, stets getreulich begleitet von osmierten Fettkügelchen. Einzelne Gefässe auf der Papille zeigen die Symptome der beginnenden Sklerose: Verdickung der Wandung und zellige Infiltration in derselben. Die Kernsäulen in der Nähe der Lamina lassen eine geringe Zunahme an Zahl der Elemente und eine Quellung der einzelnen Zellen erkennen, die sich in dem aufgetriebenen Glianetzwerk sehr gut abheben.

Nach den Seiten zu greift die Rarefikation der nervösen Substanz und Maschenbildung des Stützgewebes noch ein Stück weit auf die Nervenfaserschicht der Retina über. Auch erscheinen die übrigen Lagen der Netzhaut in der Nachbarschaft der Papille ödematös durchtränkt. Hin und wieder trifft man Hämorrhagien in der Netzhaut an.

Der Nervenstamm ist in der ganzen Ausdehnung übersät mit Zerfallsprodukten der nervösen Substanz in Gestalt von kleinen Fettkügelchen. Ausserdem macht sich vor allem am distalen Sehnervenabschnitte eine Vermehrung der Gliazellen geltend, während die Fasern der Glia selbst infolge von teilweisem Schwund der Nervenfibrillen sich als deutliches Maschenwerk von dem Untergrund abheben. Wie man schon bei schwacher Vergrösserung sah, sind die Septen gequollen; zwischen ihren einzelnen Lamellen und zwischen den Septen und der Nervenmasse selbst finden sich zahlreiche Lücken, die intra vitam sicher von Flüssigkeit ausgefüllt waren.

Wenden wir aber nunmehr unser Augenmerk dem Verhalten der Zentralgefässe zu, so sehen wir, dass innerhalb des Axialstranges die ödematöse

Durchtränkung den Höhepunkt erreicht und dass wie auf der rechten Seite so auch hier die perivaskulären Lymphscheiden strotzend gefüllt sind.

Schon auf der Papille beginnt diese Ektasie der Lymphscheiden und zwar prägt sie sich hier dadurch aus, dass ein mit geronnener Flüssigkeit gefüllter Hohlraum die Zentralgefässe von der inneren Begrenzung der Papille und dem Glaskörper abdrängt. Abbildung 13 zeigt diese eigentümliche Erscheinung. Verfolgen wir nun die Gefässe auf ihrem Verlaufe durch die Lamina, so sehen wir zu beiden Seiten der Arterie wie der Vene eine ganz auffallende Auflockerung der Fasern des Axialstranges und der Gefässwandungen selbst. Es hat sich hier längs der Gefässe ein in viele Kanälchen gespaltenes Rohr ausgebildet, dessen Inhalt auch auf die Gestaltung des Lumens der Zentralgefässe einen sichtbaren Einfluss gewinnt.

Bei den Arterien gehen solche ektatische Spalten bis dicht an die Intima heran, und die Folge davon tritt uns in einzelnen flachen buckelförmigen Abhebungen der Intima entgegen. Die Vene hingegen erscheint an manchen Stellen unter dem Drucke der die Lymphscheiden füllenden Flüssigkeit von ungleichem Kaliber, je nachdem die angrenzenden Nervenfaserbündel den ektatischen Lymphwegen Raum gegeben haben oder nicht.

Dabei möchte ich besonders darauf hinweisen, dass auch innerhalb des fibrösen Ringes der Lamina selbst eine Spaltbildung längs der Gefässe deutlich nachzuweisen ist, und die Aufmerksamkeit auf die Abbildung 14 lenken, welche die Arterienwandung längs getroffen innerhalb der Lamina wiedergibt und die ektatischen Lymphkanäle resp. die Auffaserung der Gefässscheiden vor Augen führt.

Wenn wir die Gefässe im Axialstrange weiter nach aufwärts zu verfolgen, kommen wir an das zweite Drittel des Präparates, von dem Querschnitte zur Verfügung stehen. Das Bild (Fig. 14a), das sich hier zeigt, ist ein ganz analoges dem-

jenigen des Querschnittes des rechten Optikus. Der Axialstrang ist zu einem mächtigen von vielen Spalten durchzogenen Bündel angeschwollen, und die um die Gefässe herumziehenden Lymphscheiden sind strotzend gefüllt.

Was aber den Befund an dem linken Optikus vor allem auszeichnet, ist die Tatsache, dass wir auf dem Querschnitte des Axialstranges hier an mehreren Stellen grosse lakunäre Ausbuchtungen der Lymphspalten finden, in denen eine trübe geronnene Masse enthalten ist, die sich mit der van Giesonschen Farblösung schmutzig gelb färbt. Ich habe diese höchst auffallende Erscheinung auf der Zeichnung möglichst getreu festzuhalten gesucht und möchte auf den gelblichen Inhalt der Spalten, wie er auf der Abbildung zutage tritt, besonders hinweisen.

Mustert man nun diejenigen Schnitte durch, auf welchen der Axialstrang nach unten zu abbiegt und endlich in den Subarachnoidealraum ausmündet, so erblickt man die jetzt teilweise längsgetroffenen Zentralgefässe umgeben von einem System feiner Kanälchen, die an der Unterfläche des Optikus mit dem Subarachnoidealraum in offener Kommunikation stehen. Es sind genau die gleichen Bilder wie die auf Fig. 10 und 11 wiedergegebenen, ja vielleicht ist links das Ödem des Axialstranges sogar noch ausgesprochener, da sich auf einigen Schnitten grosse längliche Räume vorfinden, die von genau derselben Masse angefüllt sind, die wir schon auf dem Querschnitt des Stranges beobachtet haben.

Bald können wir dann Arterie und Vene im Intervaginalraum antreffen und konstatieren hier wiederum in Übereinstimmung mit dem Befunde der rechten Seite, dass beide Gefässe durchaus offen und frei von jeglichen Kompressionserscheinungen sind.

Ebensowenig erlaubt die sich anschliessende Serie, welche den Durchtritt der Zentralgefässe durch die Duralscheide enthält, einen Schluss darauf zu ziehen, dass etwa hier ein Widerstand zu überwinden wäre. Im Gegenteil, das Lumen beider

Gefässe ist weit, ihre Wandung normal und keine Spur von Stauung vorhanden.

Wenden wir unser Augenmerk in den letztgenannten Serien dem Nervenstamm selbst wieder zu, so sind wir erstaunt, wie fast unvermittelt das interstitielle Ödem aufhört, sobald die Gefässe den Optikus verlassen haben. Schon auf dem Schnitte, der die Vasa centralia auf der Passage durch die Duralscheide zeigt, sind nur noch Spuren einer serösen Durchtränkung des Sehnerven im Querschnitte sichtbar. Ganz gleich verhalten sich Schnitte, die noch weiter proximal gelegenen Serien entstammen. Würde hier nicht die Anwesenheit der osmierten Fettkügelchen einen pathologischen Zustand aufdecken, so würde man berechtigt sein, den Nerv für gesund zu halten.

Fall 2.

Heinrich D., 47 Jahre alt, Landwirt aus H., wurde am 10. XII. 06 in die medizinische Klinik aufgenommen. Er hatte am 27. I. 06 eine Lungenentzündung bekommen, die am 10. II. 06 eine Rippenresektion nach sich zog. Seit dieser Erkrankung kränkelte der früher ganz gesunde Mann. Am 4. August 06 bekam er plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Unsicherheit beim Gehen. Auch will er seit dieser Zeit eine Herabsetzung der Hörfähigkeit, bald auch des Sehvermögens verspürt haben.

Der in der medizinischen Klinik erhobene Befund machte das Vorhandensein eines Hirnabszesses wahrscheinlich. Am Tage der Aufnahme sah ich den Patienten und fand neben einer Parese des linken Abduzens beiderseits eine Stauungspapille. Der Prozess war sehr ausgeprägt, doch noch nicht im atrophischen Stadium, Degenerationserscheinungen fehlten. Da der Patient leicht benommen war, musste von einer Sehprüfung und der Aufnahme des Gesichtsfeldes abgesehen werden. Doppelbilder schien der Patient nicht zu bemerken.

Am 14. I. 07 erfolgte der Exitus nach vorangegangenen Krämpfen, am Tage darauf wurde die Sektion gemacht. Es fand sich eine pralle Spannung der Dura und Pia, ödematöse Durchtränkung des Gehirns, aber kein Abszess. Dagegen war ein entzündlicher Prozess am linken Felsenbein vorhanden.

Von diesem Falle steht mir nur ein hinterer Bulbusabschnitt mit 0,75 cm Optikus zur Verfügung. Das Präparat wurde seinerzeit in Formol gehärtet und in Zelloidin eingebettet aufbewahrt.

Schnittrichtung horizontal und sagittal.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Übersichtsbilde erscheint die Papille mässig geschwollen und verbreitert, der Nerv im distalen Abschnitte voluminöser als normal und innerhalb der Lamina stark eingeschnürt. Eine Ampulle der Scheidenräume ist nicht zu sehen, vielleicht aber intra vitam vorhanden gewesen; denn die Duralscheide liegt nasal in Windungen. Die Lamina cribrosa beschreibt einen leicht nach rückwärts konvexen Bogen, die grösseren Septen im Nervenstamm sind von hellen Konturen begleitet, als wenn hier ein Ödem der angrenzenden Nervenfaserbündel bestände.

Bei stärkerer Vergrösserung ist der Intervaginalraum lediglich von gequollenen Arachnoidealbälkchen ausgefüllt, Zellen treten ganz in den Hintergrund. Im Übrigen ist hier viel leerer Raum sichtbar. Die Pia liegt dem Sehnervenstamme innig an, ohne dass sie selbst oder die von ihr abgehenden Septen Kennzeichen einer Auflockerung oder ödematösen Durchtränkung aufweisen.

Was die Papille anbelangt, so wird deren Verbreiterung und Schwellung lediglich dadurch bedingt, dass neben mit Nervensubstanz gefüllten Gliamaschen grosse Gebiete vorhanden sind, in denen die Stützsubstanz durch einen Flüssigkeitserguss auseinander gedrängt wird. Wenigstens begegnen wir auf ziemlichen Ausdehnungen einem wabenartigen Gewebe

von Gliafasern mit leeren Zwischenräumen. In ganz spärlicher Anzahl finden sich Gruppen varikös hypertrophierter Nervenfasern. Eine Vermehrung der Gliazellen ist ebensowenig nachzuweisen wie eine Hyperplasie der Stützsubstanz. An den Gefässen der Papille, abgesehen von dem Stamme der Zentralgefässe, fällt nur eine enorme Erweiterung und strotzende Blutfülle der Venen bis in die kleinsten Verzweigungen auf.

Auch im Nervenstamme fehlt jegliches Anzeichen einer Entzündung. Mit Ausnahme der längs einzelner Septen sichtbaren hellen Konturen, die sich bei stärkerer Vergrösserung als leere gedehnte Gliamaschen ausweisen, muss man den Nerven zwar für ödematös gequollen, im grossen und ganzen aber für normal erklären.

Wenden wir jedoch unser Interesse den Zentralgefässen und ihren Hüllen zu, so treffen wir wiederum eine Verbreiterung des Axialstranges durch ektatische Lymphspalten. Schon der Umstand, dass neben dem Axialstrange ein heller breiter Streifen leerer und gedehnter Gliamaschen einherläuft, beweist, dass in dem Strange ein Überfluss von Flüssigkeit herrscht, der sich der Nachbarschaft als Ödem mitteilt. Eine noch eindringlichere Sprache redet aber die Beschaffenheit des die Gefässe einhüllenden Bindegewebes selbst.

Wie im vorhergehenden Falle, so findet sich auch hier eine Flüssigkeitsansammlung zwischen der Limitans interna und den Gefässen im Gefässtrichter. Dass hier eine Lymphstauung in den Gefässscheiden vorgelegen haben muss, ist sicher. Auch die grösseren Netzhautvenen zeigen einen hellen Hof, der ihr Rohr von den umgebenden Nervenfasern abdrängt.

Besonders wichtig aber erscheint der Befund an dem Axialstrang bei dem Durchtreten durch den fibrösen Ring in der Lamina. Hier beansprucht die Summe der kleinen ektatischen Lymphspalten einen ganzen Anteil des Lumens des Ringes und an der auf Fig. 15 wiedergegebenen Stelle übertrifft

der von den Lymphspalten eingenommene Raum sogar das Kaliber der Arterie. An der Vene hingegen macht sich der Druck der die Lymphräume füllenden Flüssigkeit so bemerkbar, dass das Lumen des Gefässes durch die vorgetriebene Intima erheblich beeinträchtigt wird (Fig. 16).

Irgendwelche entzündliche Reaktion ist in den Gefässwandungen dagegen nicht nachzuweisen.

Fall 3.

Krankengeschichte unbekannt. Das Material stammt aus den 90er Jahren und befand sich in Zelloidin eingebettet in der Sammlung mit der Aufschrift: Beginnende Papillitis. Es sind beide hintere Bulbusabschnitte mit zirka 2 cm Optikus vorhanden.

Die Schnittrichtung ist sagittal und geht durch das ungeteilte Präparat von der Papille bis zum Ende des Optikus hindurch.

Auge I.

Übersichtsbild: Die Papille ist mässig geschwollen und gering verbreitert. Die Exkavation ist ganz seicht. Der Verlauf der Laminafasern weicht nur wenig von der Norm ab. Die Bälkchen beschreiben nach dem Sehnervenstamm zu einen leicht konvexen Bogen, nähern sich der Geraden. Im Intervaginalraum befindet sich eine grosse Quantität geronnener Flüssigkeit, so dass in einer Ausdehnung von ungefähr 1 cm die Duralscheide von der Pia abgedrängt erscheint. Eine eigentliche Ampulle am hinteren Pol des Auges fehlt jedoch. Der Sehnervenstamm ist durch interstitielles Ödem in einer Ausdehnung von ziemlich 1 cm hinter der Lamina aufgequollen, proximal nähert er sich seinem normalen Umfange in demselben Masse, in dem die ödematöse Durchtränkung verschwindet.

Im speziellen lässt sich an der Papille lediglich eine übermässige Menge von Flüssigkeit nachweisen, ohne dass eine Hyperplasie des Stützgewebes in die Erscheinung tritt. Die Gliamaschen sind erweitert und teilweise von einer geronnenen Masse erfüllt, teilweise leer. Variköse Nervenfasern werden nicht angetroffen. Ebensowenig lässt sich an den Gefässwandungen eine entzündliche Reaktion feststellen. Hämorrhagien sind nicht aufzufinden. Dagegen sind die der Papille benachbarten Partien der Retina infolge der vermehrten Ausdehnung der Papille in Falten zusammengeschoben. Die Kernsäulen distal der Lamina treten auffallend deutlich hervor, doch ist es schwer zu entscheiden, ob dies durch eine Vermehrung der Kerne oder durch den Umstand bedingt ist, dass in der Verlängerung der Laminabalkenreihen eine besonders starke ödematöse Durchtränkung der Papille wahrnehmbar ist und sich die Kerne von dem hellen Untergrund sehr distinkt abheben.

Nirgend stösst man auf Rundzellenherde.

Dagegen finden sich direkte Entzündungserscheinungen im Intervaginalraum. Hier ist neben einer unverkennbaren Quellung der Arachnoidealbälkchen eine sofort auffallende Ansammlung von Zellen vorhanden, die nur teilweise auf Rechnung der geblähten und proliferierten Endothelien der Arachnoidea gesetzt werden kann. Neben diesen Elementen liegen in grösserer Anzahl Wanderzellen und mononukleäre Leukozyten. An manchen Stellen kann man wohl von einer herdförmigen Rundzelleninfiltration innerhalb des Zwischenscheidenraumes sprechen. Die Dura mater zeigt namentlich am distalen Ende eine deutliche Quellung und Auflockerung ihrer Lamellen. Auch die Pia ist an dem Prozesse der ödematösen Durchtränkung beteiligt. Sie ist teilweise verbreitert und zerfasert und teilt ihren Flüssigkeitsgehalt den peripheren Nervenfaserlagen des Optikus mit, sodass entlang der Pia, vor allem in der Nähe des Bulbus, ein mehr oder weniger breiter Streifen leerer aber gedehnter Gliamaschen läuft. Die grösseren von der Glia abgehenden Septen erscheinen ebenfalls aufgetrieben,

zerfasert und von Ödem der angrenzenden Nervenfasern begleitet. Alle diese Veränderungen klingen mit der Entfernung von dem Bulbus langsam ab, so dass die Scheiden am proximalen Sehnervenende wenig Bemerkenswertes darbieten.

Was den Nervenstamm anlangt, so lässt sich neben reinen Degenerationserscheinungen das Vorhandensein entzündlicher Prozesse wohl nachweisen, die sich mit einer ödematösen Durchtränkung in den distalen Partien vergesellschaften. Zunächst sind über den Nerven in der ganzen Ausdehnung der Schnitte auffällige Lücken verteilt, die auf das Zugrundegehen einzelner Faserbündel schliessen lassen. Es handelt sich hier nicht etwa um den Ausfall eines bestimmten Fasersystems, sondern um eine regellos einsetzende Degeneration, welche weder nach Quantität noch nach Qualität in den einzelnen Abschnitten des Optikus Differenzen aufweist. Neben diesen leeren Räumen tritt als ein Prozess für sich ein längs der grösseren Septen anzutreffendes Ödem der Nervenfasern in die Erscheinung, das durch die Dehnung und wasserhelle Beschaffenheit des Inhaltes der Gliamaschen charakterisiert wird. Ferner finden wir als Merkmal einer reaktiven Entzündung eine hie und da in Herdform angeordnete Vermehrung der Gliazellen und der Bindegewebszellen der Septen, die nach der Papille zu an Zahl und Mächtigkeit zunimmt, nach dem Chiasma zu aber nur andeutungsweise vorhanden ist. Ebenso verhält es sich mit dem schon oben erwähnten Ödem der an die Septen grenzenden Nervenfaserbündel.

Verfolgen wir die Zentralgefässe, so ergibt sich ein Befund, der wiederum auf eine abnorme Füllung der die Gefässe begleitenden Lymphbahnen schliessen lässt, wie dies schon in den vorhergehenden Fällen beobachtet wurde.

Ich brauche hier nur auf das Mikrophotogramm 17 zu verweisen, das die Stelle wiedergibt, wo die Zentralvene sich anschickt, durch die Lamina hindurch zu treten, und die Einwirkung der die Gefässscheiden füllenden Flüssigkeit auf die

Gestaltung des Venenlumens sehr deutlich vor Augen führt. Wir sehen hier das Kaliber der Vene sehr schwankend, je nachdem die Lymphscheide schwächer oder stärker aufgetrieben ist. Bei genauerer Musterung erkennen wir zwischen den die gestaute Flüssigkeit beherbergenden Kanälen zu beiden Seiten der Vene einen Unterschied, insofern auf der Abbildung rechts die Lymphscheide selbst enorm gedehnt ist, während links das Ödem innerhalb der angrenzenden Nervenfaserbündel zu suchen ist.

Dieser Überfluss an Flüssigkeit bedingt aber nicht nur eine Abdrängung der Vene von den umgebenden Nervenfasern, sondern auch die Bildung eines Spaltraumes zwischen Zentralvene und Arterie, die bei der im fibrösen Ringe herrschenden Raumbeengung besonders verhängnisvoll wirken muss. Abbildung 18 zeigt uns die beiden Gefässe im Durchtritt durch die Siebplatte nebeneinander längs getroffen, links die Arterie, rechts die Vene. Zwischen beiden befindet sich ein von Bindegewebsbälkchen durchzogener beträchtlicher Hohlraum, der die Kompression der Vene erklärlich macht. An der Arterie, die durch ihre stärkeren Wandungen dem Drucke der gestauten Lymphe weniger unterworfen ist, können wir eine Verengung des Kalibers nicht ohne weiteres nachweisen. Wenn wir aber die Spaltbildungen zwischen der Arterie und den Balken der Lamina bedenken, so werden wir zu der Überzeugung kommen müssen, dass auch die Arterie im fibrösen Kanal einen erheblichen Widerstand zu überwinden hat.

Verfolgt man den Verlauf der Zentralgefässe auf den Serienschnitten weiter, so kommt man an Stellen, welche uns die Gefässlumina auf Querschnitten darbieten. Im vorliegenden Optikus verlässt der Axialstrang nämlich schon bald hinter der Lamina die Mitte des Nervenstammes und wendet sich im Bogen nach abwärts, so dass wir an den horizontal gerichteten Schnitten die Gefässe mehr quer zu Gesicht bekommen. Das hat den Vorteil, dass wir ein anschauliches Bild von dem Umfange der Lymphstauung um die Gefässe herum erhalten

und auf diese Weise den Einfluss ermessen können, welchen die in den Lymphscheiden zurückgehaltene Flüssigkeitsmenge auf die eingeschlossenen Gefässe ausüben muss. Abbildung 19 ist einem solchen Schnitte entnommen und zeigt die hochgradige Auffaserung des Bindegewebes in der Nachbarschaft der Arterie wie die ausgedehnte Durchtränkung der umgebenden Nervenmassen. Je mehr wir uns der Unterfläche des Sehnerven nähern, desto breiter wird der ödematöse Wall um die Gefässlumina herum, bis endlich die ektatischen Lymphscheiden in dem Subarachnoidealraum aufgehen, resp. eine Trennung zwischen erweiterten perivaskulären Lymphspalten und dem Gewirr der Arachnoidealbälkchen nicht möglich ist.

Auge II.

Die Schnittrichtung geht durch die Papille sagittal bis zum Eintritt des Nerven in den knöchernen Kanal und zwar reihen sich die Schnittserien senkrecht aneinander. Dadurch gelingt es, den Verlauf der Zentralgefässe auch beim Durchtritt durch die Duralscheide sowie beim Eintritt in den Nervenstamm an Längsschnitten zu verfolgen. Es bietet also die Untersuchung dieses Präparates eine willkommene Ergänzung zu den an horizontalen Schnitten des Auges I erhobenen Befunden.

Im allgemeinen unterscheidet sich das zweite Auge vom ersten durch die bei weitem geringere ödematöse Durchtränkung des Optikus sowie das Zurücktreten entzündlicher Symptome.

Die Schwellung und Auflockerung der Papille ist eine nur mässige, die Lamina cribrosa verläuft ungefähr in einer geraden Linie von einem Skleralrand zum anderen und eine ampullenförmige Erweiterung des Intervaginalraumes am distalen Sehnervenende fehlt. Hingegen findet sich hier eine Ansammlung von zelligen Elementen im Gebiete der Arachnoidea, die auf eine Quellung und Vermehrung der Endothelzellen zurückzuführen ist.

Im Nervenstamme finden sich zwar auch helle Lücken als Zeichen eines Ausfalls von Nervenleitungen, das die Septen begleitende Ödem fehlt jedoch.

Wir werden also zu der Annahme berechtigt sein, dass die Stauungspapille dieses Auges entweder frischeren Datums oder doch nicht so intensiv ausgebildet ist wie die des ersten Bulbus.

Bietet demnach die Untersuchung des Präparates bezüglich der Nervenfasern und der Scheide wenig Bemerkenswertes, so gestaltet sich die Nachforschung nach den Veränderungen an den Zentralgefässen und ihrer Nachbarschaft um so interessanter.

Schon innerhalb der chorioidealen, ausgeprägter noch in den skleralen Lagen der Lamina cribrosa werden die Zentralgefässe von auffällig erweiterten Saftspalten umgeben, so dass z. B. auf dem einen Schnitt die im Durchtreten durch die Lamina längs getroffene Zentralarterie von einem Kanalsystem begleitet wird, welches gut ein Drittel des Kalibers der Arterie ausmacht. Noch besser zeigen sich die Wirkungen der in den Lymphscheiden unter Druck stehenden Flüssigkeit an der Vene etwas oberhalb der Lamina, wo die umgebenden Nervenfasern eine stärkere Auftreibung der Kanäle erlauben als der unnachgiebige fibröse Ring. Abbildung 20 ist diesem Orte entnommen. Wir sehen hier das schon von den anderen Fällen her bekannte Bild wiederkehren, dass die Venenwandung buckelförmig in das Lumen hinein vorgetrieben ist, während eine Flüssigkeitsansammlung teils die umgebenden Bindegewebshüllen des Axialstranges aufbläht, teils als Ödem in die benachbarten Nervenfaserschichten einbricht. Eine besonders hochgradige Ausbuchtung der Scheide neben der Zentralarterie führt uns Abbildung 21 vor Augen. Sie entspricht ungefähr derselben Stelle, an welcher die Vene auf Abbildung 20 von dem Schnitte getroffen war, und zeigt bei starker Vergrösserung eine solche Verbreiterung des perivaskulären Lymphraums zu beiden Seiten

des Gefässes, dass der letztere bedeutend mehr Platz für sich in Anspruch nimmt als die Arterie selbst.

So können wir die beiden Zentralgefässe durch die Schnittserien hindurch bis zu der Stelle verfolgen, wo sie in den Intervaginalraum eintreten, und konstatieren dabei, dass in der ganzen Ausdehnung ihres Verlaufes im Sehnervenstamm die Ektasie der perivaskulären Lymphspalten anhält, ja dass gerade in der Nähe der Optikusperipherie die Flüssigkeitsansammlung in den Gefässscheiden eine Steigerung erfährt. Kurz vor dem Austritte aus dem Nerven sind Arterie und Vene (Abbildung 22) durch ein das zwischenliegende Bindegewebe füllendes Ödem weit auseinander gedrängt und die Einmündung der strotzend gefüllten Gefässscheiden in den Subarachnoidealraum zeigt uns die Abbildung 23. Hier ist oben die Duralscheide, unter derselben der erweiterte Subdural- und Arachnoidealraum und der Schrägschnitt der Zentralarterie sichtbar. Rechts und links von diesen führen die mit dem Subarachnoidealraume kommunizierenden Bahnen in die perivaskulären Scheiden des Axialstranges. Da die Arterie nicht vollkommen genau nach unten zieht, sondern sich kurz vor dem Verlassen des Nerven seitlich wendet, kann der weitere Verlauf der erweiterten Lymphbahnen auf ein und demselben Schnitte nicht demonstriert werden.

Im Zwischenscheidenraume erscheint die Wandung der Zentralgefässe und ihre Umgebung wie die Bälkchen der Arachnoidea aufgelockert und gequollen. Irgendwelche Zeichen einer Kompression der Gefässe finden sich jedoch hier ebensowenig wie innerhalb des Durchtritts durch die Scheide und dann ausserhalb der Dura.

Fall 4.

Moritz K., 8 Jahre alt, erkrankte anfangs Februar 1908 unter Fiebererscheinungen und wurde am 11. II. 08 in die Kinderabteilung der medizinischen Klinik aufgenommen. Es bestanden schwere auf einen intrakraniellen Prozess deutende

Symptome. Am 12. II. 08 sah ich den Patienten. Es bestand rechts eine Parese des Internus, links zeigten sich die Papillengrenzen unscharf und die Venen gestaut. Am 14. II. 08 wurde eine Schwellung der Papille unter Fortschreiten der Stauung auf dem linken Auge festgestellt, während nach oben aussen bereits eine streifenförmige Blutung am Papillenrande zu finden war. Rechts bot der Augenhintergrund kaum eine Veränderung dar. Am 18. II. erfolgte der Exitus. Am Tage darauf wurde die Sektion vorgenommen, wobei sich eine tuberkulöse Basalmeningitis und Hydrocephalus internus ergab.

Von dem Falle steht nur das linke Auge zur Verfügung und zwar der hintere Bulbusabschnitt samt anhängendem 1,5 cm langen Stück Optikus.

Die Härtung erfolgte zunächst in Formol, dann Umbettung in Müllersche Flüssigkeit und für einige Tage in die Flemmingsche Lösung. Einbettung in Zelloidin.

BOSTON MEDICAL JUL 6 1910 LIBRARY

Übersichtsbild. Die Papille erscheint stark gequollen, die Exkavation verstrichen. Da die Papille auch in der Breite an Ausdehnung zugenommen hat, ist die angrenzende Netzhautpartie zu einem Wulst zusammengeschoben. Der Grund der Volumenszunahme der Papille ist lediglich in einer ödematösen Durchtränkung ihres ganzen Gewebes zu suchen, ohne dass eine Hyperplasie der Stützsubstanz, eine Kernvermehrung oder degenerative Prozesse zu finden wären. Das Ödem setzt sich vor allem im Gebiete des Axialstranges und längs der grösseren sagittalen Septen in den Sehnervenstamm fort, nimmt aber proximalwärts rasch ab. Auch im Nerven findet sich lediglich diese ödematöse Durchsetzung. Entzündungserscheinungen innerhalb der Nervenmassen sowie im Stützgewebe fehlen vollkommen. Degenerationsprozesse und Ausfall von Nervenfasern sind nicht zu konstatieren.

Im Intervaginalraume, der wohl erweitert ist, aber eine ampullenförmige Anschwellung an seinem distalen Ende

nicht erkennen lässt, sind nur die Symptome der serösen Imbibition vorhanden. Entzündliche Momente fehlen.

Die Lamina cribrosa verläuft in einem leicht nach hinten konvexen Bogen, also ungefähr in normaler Richtung.

Wir haben es also hier überall lediglich mit den Manifestationen eines Ödems zu tun, das in der Papille und im distalen Sehnervenende lokalisiert ist.

Der Schlüssel zur Genese dieses Ödems wird aber wiederum geliefert durch das Verhalten der Zentralgefässe und ihrer Scheiden. Ich habe schon oben erwähnt, dass namentlich der Axialstrang eine ganz auffallende Durchtränkung mit Flüssigkeit aufweist und will nun im folgenden die Einzelheiten schildern.

Bereits auf der Papille sind die grösseren Gefässäste von einem hellen Saume umgeben, der nichts anderes sein kann als die ektatische Gefässscheide. Nähern wir uns aber der Lamina cribrosa, so sehen wir das Bindegewebe innerhalb des fibrösen Ringes zu beiden Seiten der Zentralgefässe in ein System kleiner mit geronnener Flüssigkeit gefüllter Spalten aufgelöst, welches die Vene ganz evident, die Arterie weniger in Mitleidenschaft zieht. Noch deutlicher wird die Stauung im perivaskulären Raume unmittelbar hinter der Lamina, wo die Nervenfasern eine stärkere Ausdehnung der Gefässscheiden erlauben als wie die Laminabalken im fibrösen Ring. Wie wir auf Abbildung 24 sehen, wird hier nicht allein die Vene und Arterie von den angrenzenden Nervenfaserbündeln durch ein erweitertes Spaltsystem abgedrängt, sondern es ist auch zur Bildung eines breiten Zwischenraumes zwischen den beiden Gefässen selbst gekommen, in dem noch die Reste des Bindegewebes des Axialstranges als Brücken stehen geblieben sind. Weiter zentralwärts wenden sich die Gefässe in ihrem Verlaufe nach abwärts, so dass sie nun vom Mikrotommesser quergetroffen sind und ein Übersichtsbild über die Ausdehnung des perivaskulären Ödems möglich wird. Die Deutung eines solchen ist so einfach, dass es genügt, auf Abbildung 25 zu verweisen,

wo die Arterie und ihre Umgebung zur Darstellung gelangt ist. Ich bitte bei der Betrachtung des Mikrophotogramms darauf zu achten, dass das Ödem sich eng auf das Gefäss und seine nächste Umgebung beschränkt, der übrige Nerv hier aber frei gefunden wird.

Fall 5.

Anna F., 28 Jahre alt, aus H., wurde uns am 28. V. 09 von der Nervenklinik wegen Verdachtes auf Tumor cerebri zugeschickt. Es fand sich beiderseits volle Sehschärfe bei normalem Augenhintergrund und ebensolchem Gesichtsfeld. Am 30. VI. 09 erfolgte eine neue Augenuntersuchung, da der Zustand sich verschlimmert hatte und an dem Vorhandensein einer Gehirngeschwulst nicht mehr zu zweifeln war. Der Visus war auf 0,2 beiderseits gesunken. Die Gesichtsfeldaufnahme war wegen der hochgradigen Hinfälligkeit der Patientin ausgeschlossen und es fand sich auf beiden Augen der Beginn einer Stauungspapille. Rechts waren die Papillengrenzen ganz verwaschen und die Venen hochgradig gestaut. Dabei war die Papille bereits stark verbreitert und prominent. Am linken Auge zeigte sich vorerst eine leichte Verwaschenheit der Papillengrenzen und mässige Rötung. Am 1. VII. 09 wurde in der chirurgischen Klinik die Palliativtrepanation ausgeführt. Da der Tumor nicht zu lokalisieren war, konnte eine Entfernung desselben nicht vorgenommen werden. Am Tage darauf besuchte ich die Patientin. Man sah wohl ein Nachlassen der Papillenschwellung rechts, aber es liess sich keine Hebung der Sehschärfe feststellen. Allmählich bekamen die Papillen eine blässere Färbung, jedoch war dauernd der Prozess auf dem rechten Auge mehr ausgesprochen als auf dem linken. Am 7. August 1909 erfolgte der Exitus. Die am 9. VIII. 09 vorgenommene Sektion ergab einen Tumor zwischen dem Splenium corporis callosi, den Vierhügeln und den medialen Flächen beider Thalami. Beide hintere Bulbusabschnitte wurden mit anhängendem 1 cm langen Stück Optikus der

Leiche entnommen und in Formol gehärtet. Einbettung in Zelloidin. Sagittalschnitte.

Rechtes Auge.

Übersichtsbild: Die Papille ist mässig prominent. Eine deutliche flache Exkavation ist vorhanden. Nach der Retina zu ist die Papille verbreitert, daher Faltenbildung innerhalb der Retina in der Nachbarschaft. Neben hellen Lücken fällt schon bei schwacher Vergrösserung eine starke Kernvermehrung in der Papille auf, die auch im Sehnervenstamm, vor allem in der Nähe der Lamina, zutage tritt. Die letztere sendet ihre Balken in ungefähr gerader Richtung von einem Skleralrand zum anderen. Eine ödematöse Durchtränkung des Optikus ist nur längs des Axialstranges zu konstatieren, während in der Peripherie eine Verbreiterung der Septen und Kernvermehrung in denselben auffällt. Der Zwischenscheidenraum ist im allgemeinen nicht ektatisch, aber mit neugebildetem Bindegewebe und zelliger Infiltration ausgefüllt. Einige Falten der Dura nahe dem Übergang in die Sklera zeigen die nämliche Ausfüllung und lassen darauf schliessen, dass wohl früher hier ein Hydrops vaginae bestanden hat.

Im speziellen zeigt die Papille zwar noch einen Überfluss an Feuchtigkeitsgehalt, insofern die stark gedehnten Gliamaschen inselweise dem Gewebe eine helle Färbung verleihen, doch macht sich bereits eine Verbreiterung und Verfilzung der Gliabälkchen sowie eine Vermehrung der Kerne der Stützsubstanz geltend. Mancherorts sind förmliche zellige Herde vorhanden. An den Gefässen setzt neben Vermehrung der Kerne eine Verdickung der Wandung ein. Auch sind die Gefässe von Zellschwärmen begleitet.

Die Zellsäulen distal der Lamina sind sehr stark in Proliferation geraten und namentlich in der Nähe des Gefässtrichters ineinander geflossen. Hier herrscht die langgestreckte Bindegewebszelle vor.

Die Balken der Lamina erscheinen verbreitert und kernreich; ebenso verhalten sich die Septen proximal der Lamina.

Was nun die Zentralgefässe anlangt, so sehen wir beim Durchtritt derselben durch den fibrösen Ring der Lamina eine Auffaserung des umgebenden Bindegewebes, so dass einzelne Bündel von hellen Zwischenräumen sich abheben. In den letzteren ist jedoch nicht nur Flüssigkeit vorhanden gewesen, sondern es finden sich hier auch Zellen. Die durch die Blähung des benachbarten Bindegewebes hervorgerufene Raumbeschränkung gibt sich an der Zentralvene dadurch kund, dass ihre Intima stellenweise buckelförmig in das Lumen des Gefässes hineinragt, während die Wandung der Arterie dergleichen Symptome nicht aufweist. Weiter aufwärts proximal hat sich zwischen Media und Adventitia der Arterie ein Spalt gebildet, ja es geht die Zerklüftung der Arterienwandung stellenweise bis unter die Intima. Breite Bänder gewucherten Bindegewebes, zum Teil durch schmale Hohlräume getrennt, umscheiden die Arterie. Abbildung 26 zeigt diese Ummauerung der Arterienwandung durch ektatische Lymphräume und hyperplastische Bindegewebszüge bei starker Vergrösserung.

Noch mehr aufwärts sind die Gefässe schräg getroffen, so dass man ihr Lumen übersehen kann. Es fällt hier sofort auf, dass Arterie wie Vene innerhalb des Axialstranges zu ganz schmalen Gefässen geworden sind, umgeben von einem mächtigen Strang Bindegewebe, an dem man noch hier und da eine Lückenbildung wahrnehmen kann. Kann man an der Arterie durchgängig noch ein schmales Lumen nachweisen, so erkennt man die Vene nur noch als einen von vielfachen Bindegewebsfaserzügen umsponnenen Strang, der so stark komprimiert ist, dass nur noch stellenweise ein feines Lumen zutage tritt. Ausserdem läuft neben dem Axialstrange ein breiter Saum ödematös gequollenen Gewebes entlang, das den Nervenfaserbündeln angehört.

An der Ausmündung des Axialstranges in den Intervaginalraum sind die Gefässe wiederum längs getroffen. Obgleich eine Flüssigkeitsansammlung im Zwischenscheidenraume fehlt und die schmalen Spalten zwischen Arachnoidea und den anderen Scheiden von gequollenen Endothelzellen, Rundzellennestern und proliferiertem Bindegewebe ganz angefüllt sind, sieht man doch noch die Residuen der ehemaligen Ektasie der perivaskulären Lymphscheiden in ihrem Zusammenhange mit dem Subarachnoidealraum. Überall führen feine, zum Teil allerdings durch zellige Einwanderung verschlossene Strassen von dem Subarachnoidealraume in die verdickten Scheiden der Gefässe hinein und das Bindegewebe des Axialstranges zeigt eine deutliche bis an die Gefässe heranreichende Zerklüftung, hervorgerufen durch die Bildung kleiner Hohlräume zwischen den Fibrillen. Abbildung 27 zeigt die Stelle der Einmündung der Zentralarterie.

Linkes Auge.

Schon im Übersichtsbilde unterscheiden sich die Präparate dieses Auges von denen des rechten dadurch, dass die Quellungserscheinungen noch deutlich zutage treten, während die Symptome der entzündlichen Reaktion noch keinen hohen Grad erreicht haben. Demzufolge sehen wir zwar eine erhebliche Schwellung des Sehnervenkopfes und eine zum Teil von Flüssigkeit eingenommene Erweiterung des Intervaginalraumes, vermissen aber entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen und die im vorigen Auge festgestellte Hyperplasie des Stützgewebes. Wohl macht sich eine geringe Kernvermehrung in der Glia geltend, doch nicht in Gestalt von Herden. Ferner haben auch die Fasern der im schwach nach aussen konvexen Bogen ziehenden Lamina ihre ursprüngliche Feinheit behalten.

Zeigt die Papille eine ödematöse Durchtränkung in der ganzen Ausdehnung, so begegnen wir dieser Erscheinung innerhalb des Seh-

nervenstammes nur im Axialstrange und in unmittelbarer Nachbarschaft der Zentralgefässe. Auch das den Axialstrang im rechten Sehnerven begleitende Ödem der anliegenden Nervenfasern ist hier auf ein Minimum reduziert.

Dagegen sind die Zustände der hochgradigen Stauung in den perivaskulären Lymphscheiden ganz unverkennbar. Wie auf Fig. 28 ersichtlich, laufen breite von feinen Fasern überbrückte ektatische Kanäle zu beiden Seiten der Arterie und drücken in der Vene unmittelbar innerhalb der Lamina die Intima in Buckeln in das Gefässlumen hinein (Fig. 29). Wie ohne weiteres nachgewiesen werden kann, sind diese Abhebungen der Intima der Vene keine Kunstprodukte, sondern sie sind sämtlich von einer geronnenen Flüssigkeit ausgegossen, die sich mit der van Gieson schen Farblösung gelb färbt. Hier muss also auf der Venenwandung von aussen her ein so intensiver Druck gelastet haben, dass die Stauungsflüssigkeit durch dieselbe bis unter die Intima vordringen und die letztere abdrängen konnte.

Diese Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden lässt sich aufwärts bis zum Ende des Präparates verfolgen, doch ist hier der Optikus so kurz abgeschnitten, dass die Einmündung der Gefässe in den Zwischenscheidenraum fehlt.

Fall 6.

Karl M., 19 Jahre alt, aus L., wurde am 9. X. 09 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Vor drei Monaten hatte er einen Insektenstich vor der Stirn davongetragen, der abszediert war. Es fand sich bei der Aufnahme eine Osteomyelitis des Stirnbeins mit Empyem beider Stirnhöhlen. Dabei bestanden Gehirnsymptome, Schwindel, Erbrechen etc. Eine am 12. X. 09 vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseits das Vorhandensein einer Stauungspapille. Rechts war die Papille geschwollen und verbreitert. Die Grenzen waren ganz verwaschen und die Gefässe verliefen am Rande in ziem-

lich steilem Bogen. Die Umgebung zeigte eine feinstreifige Trübung in der Retina. Links bestand dieselbe Affektion in geringerer Intensität. Beiderseits war noch volle Sehschärfe vorhanden und normales Gesichtsfeld.

Am 16. X. 09 trat ganz plötzlich Exitus ein.

Die Sektion wurde am 18. X. 09 ausgeführt und deckte neben der schon klinisch festgestellten Osteomyelitis des Stirnbeins und dem doppelseitigen Empyem des Sinus frontalis einen grossen grünlichen Eiter enthaltenden Abszess im rechten Stirnlappen auf.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind die hinteren Bulbushälften, die Optizi und das Chiasma vorhanden, die in Formol gehärtet sind.

Rechtes Auge.

Übersichtsbild. Der Sehnervenkopf ist durch eine ödematöse Durchtränkung sowohl nach den Seiten wie nach dem Gläskörper zu erheblich verbreitert. Die Lamina cribrosa verläuft in einem Bogen, der leicht nach vorn konvex ist. Der Intervaginalraum ist erweitert und zwar auf der einen Seite direkt ampullenförmig. Der Sehnervenstamm dagegen zeigt nur wenig Überfluss an Feuchtigkeit. Seine Septen sind etwas verbreitert, ohne dass ein interstitielles Ödem vorliegt. Nur im Bereiche des Axialstranges sind helle Lücken sichtbar, sonst finden sich im Nerven keine Zwischenräume.

Was die Einzelheiten anbelangt, so erkennen wir innerhalb der Papille eine grosse Menge gedehnter Gliamaschen, die entweder leer erscheinen oder einen nicht färbbaren granulierten Inhalt aufweisen. Selbst die kleinsten Venen sind strotzend mit Blut gefüllt, während die grösseren Äste nahe dem Gefässtrichter von einer breiten hellen Kontur umrahmt sind. Die äusseren Lagen der Retina sind durch die voluminöse Papille zusammengedrängt und die Neuroepithelschicht ist in der Nachbarschaft des Sehnerveneintritts in Unordnung geraten. Degenerationserscheinungen fehlen, doch ist es möglich,

dass sie sich nur mangels der Behandlung mit Osmiumsäure der Wahrnehmung entziehen. Der Kerngehalt der Papille ist kaum verändert; nur sieht man viele durch Quellung vergrösserte Zellelemente der Stützsubstanz. Namentlich in der Gegend der Kernsäulen distal der Lamina zeigt sich ödematöse Beschaffenheit des Gewebes und deswegen auch eine Blähung der Zellen. Dieses Ödem erstreckt sich eine kurze Strecke durch die Poren der Lamina hindurch in den Sehnervenstamm hinein, erreicht hier aber nicht die Mächtigkeit wie am Sehnervenkopfe. Schon hinter den letzten skleralen Zügen der Siebplatte ist es nicht mehr aufzufinden.

Im Sehnervenstamm fehlt jegliche Veränderung mit Ausnahme einer Verbreiterung der Septen und den noch besonders zu besprechenden Prozessen im Axialstrang und in den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefässe. Insonderheit zeigen die Kerne in der Nervensubstanz ebensowenig eine Zunahme an Zahl wie diejenigen der bindegewebigen Leisten. Nur die Gegend unmittelbar hinter der Lamina zu beiden Seiten des Axialstranges macht hiervon eine Ausnahme; denn an diesem Orte ist eine Vermehrung der Kerne unverkennbar.

Bezüglich des Intervaginalraumes ist zu bemerken, dass die Arachnoidealbälkchen proliferiert und gequollen erscheiden. In ihren Maschen liegen gequollene Endothelzellen. Mancherorts sind Querschnitte der Bälkchen zwiebelschalenartig von einer mehrfachen Lage Endothels eingehüllt. Herdförmige Anhäufungen von Rundzellen fehlen.

Was nun die Zentralgefässe angeht, so tritt uns auch in diesem Falle wiederum eine hochgradige Zerklüftung des Bindegewebes im Axialstrange entgegen.

Schon beim Durchtritt durch die Lamina prägt sich zu beiden Seiten der Gefässe das Vorhandensein von Hohlräumen parallel dem Gefässverlaufe im Bindegewebe der Nachbarschaft aus, und zwar geht die Zerspaltung, wie schon in den vorhergehenden Fällen, stellenweise bis unter die Intima. So kommt es, dass innerhalb der Lamina die Innenhaut der Arterie ent-

sprechend den ektatischen Bahnen an ihrer Seite in Falten gelegt erscheint (Abbildung 30), während das ganze Kaliber der Vene unter dem Druck der perivaskulären Flüssigkeit grossen Schwankungen unterworfen ist. Gehen wir dem Gefässverlauf weiter nach, so begegnen wir bald Schrägschnitten ihrer Rohre, an denen die Ektasie der um die Gefässe herum angeordneten Lymphspalten ebenso wie ein schmaler Saum ödematöser Nervenfasern in unmittelbarer Nachbarschaft des Axialstranges mit aller Deutlichkeit hervorgeht.

Schliesslich gelangen wir an die Stelle, wo der Axialstrang in der Pialscheide endet und die Gefässe in den Zwischenscheidenraum eintreten, und können nachweisen, dass die Spalten längs der Gefässe in einer offenen Kommunikation mit dem subarachnoidealen Raume stehen, wie wir dies schon an den Präparaten vorhergegangener Fälle studiert hatten. Dabei ist zu bemerken, dass sich eine Strecke weit in die ektatischen Lymphbahnen hinein die zelligen Elemente des Subarachnoidealraumes verfolgen lassen.

Bald erblicken wir dann die Gefässe wiederum längs getroffen auf ihrem Wege durch den Intervaginalraum und die Duralscheide, ohne dass wir die geringsten Anzeichen einer Raumbeengung hier finden. Das Lumen der Arterie wie Vene ist offen, die Kontur der Intima glatt und die Füllung der Lymphscheiden resp. die Zerklüftung des benachbarten Bindegewebes verschwindet.

Die Schnitte, welche den noch höher gelegenen Serien entstammen, bieten wenig Bemerkenswertes. Hier und da findet sich eine Lücke in der Nervenfasermasse als Zeichen eines Ausfalles von Bahnen, aber schon unmittelbar hinter dem Austritt der Gefässe hört die seröse Durchtränkung des Nervenstammes auf.

Ganz ähnlich verhält sich das Chiasma. Nirgends finden sich hier Anzeichen von Ödem oder Entzündung.

Linkes Auge.

An diesem Präparate wurde der Versuch gemacht, den erweiterten Zwischenscheidenraum mit einem Farbstoffe zu injizieren, um eventuell von dem Intervaginalraume aus auch die Gefässscheiden zu füllen. Zu diesem Zwecke wurde in die Sehnervenscheide eine Kanüle eingebunden und mittels einer Pravazschen Spritze erwärmte Chromgelbgelatine in den Scheidenraum eingespritzt. Das Präparat war vorher in Wasser erwärmt worden.

Übersichtsbild: Der Sehnervenkopf zeigt geringere Schwellung als der rechtsseitige. Es findet sich eine ziemliche steile physiologische Exkavation. Die Lamina cribrosa verläuft in ungefähr gerader Richtung. Der Sehnervenstamm birgt bis auf den Axialstrang nur wenig intrafaszikuläres Ödem. Bezüglich der Füllung der Nervenscheiden ist selbstverständlich infolge der Einspritzung der Chromgelbgelatine unter Druck aus den Schnitten kein Schluss zu ziehen. Der Intervaginalraum ist in der ganzen Ausdehnung strotzend mit dem Farbstoff angefüllt.

Untersuchen wir bei stärkerer Vergrösserung, so begegnen wir auch in dem linken Auge hellen Bezirken innerhalb der Papille, die von erweiterten und teilweisen leeren Gliamaschen gebildet werden; doch werden die grösseren Retinalgefässe von einem lichten Saum umschlossen, den wir wohl als die gedehnte Lymphscheide ansprechen können. Eine Vermehrung der Kerne in den Gefässwandungen ist nicht zu konstatieren. Auch die Kernsäulen in der Verlängerung der Lamina zeigen keine Zunahme der Elemente, wohl aber eine Aufquellung der Zellen. Die Bälkchen der Lamina sind von normaler Beschaffenheit, nicht verbreitert. Im Sehnervenstamm findet sich weder seitens der Septen noch seitens der Nervenfasern und der Gliazellen eine Veränderung.

Wir können also den Nerven als gesund bezeichnen, soweit dies ohne Zuhilfenahme der Marchischen Härtungsmethoden angängig ist, und stellen lediglich eine geringe Stauung und

ödematöse Durchtränkung des Sehnervenkopfes unmittelbar vor der Lamina fest.

Sehen wir uns aber den Axialstrang und die darin eingeschlossenen Zentralgefässe näher an, so wird uns klar, wo die Quelle der Schwellung der Papille zu suchen ist. Längs der Zentralgefässe ziehen erweiterte Lymphspalten vom Intervaginalraum bis zur Papille. Es sind wieder genau dieselben Bilder, die wir schon in den vorhergehenden Fällen kennen lernten. Die Arterie ist ebenso wie die Vene von einem System kleinster ektatischer Lymphspalten eingescheidet, so dass stellenweise innerhalb des Axialstranges neben den Gefässen ein breiter von Bindegewebsbrücken durchzogener heller Saum läuft. Dabei sehen wir abermals, dass die Vene ganz unregelmässiges Kaliber aufweist, während die stärkere Arterienwandung dem Drucke der die Lymphbahnen füllenden Flüssigkeit besser standgehalten hat.

An der Einmündungsstelle der Zentralgefässe in die Intervaginalräume ist eine Verbreiterung der Lymphbahnen ebenfalls zu konstatieren. Ein kleines Stück weit ist auch das Chromgelb in diese Emissarien eingedrungen, der Versuch, die Lymphbahnen vom Intervaginalraum aus mit Farbstoff zu füllen, muss jedoch als misslungen bezeichnet werden.

Bezüglich der weiter aufwärts liegenden Querschnitte des Nerven gelten die schon auf der rechten Seite erhobenen Befunde.

Wenn wir der Genese eines pathologischen Prozesses nachgehen wollen, so ist die erste Bedingung, dass zum Studium nur Material herangezogen wird, das die Affektion in einem möglichst frühen Stadium zu Gesicht bringt; andernfalls kann es leicht vorkommen, dass sekundäre Veränderungen die primären Krankheitserscheinungen übertönen und uns auf eine falsche Fährte führen.

Tatsächlich sind auch die Widersprüche, die in der Literatur über die Entstehung der Stauungspapille sich allein schon bezüglich der Deutung des mikroskopischen Bildes finden, nur dadurch zu erklären, dass den einzelnen Autoren ganz verschiedene Stadien der Sehnerven- resp. Papillenerkrankung vorgelegen haben und wir werden dies weiter unten noch eingehender erörtern, wenn wir uns mit der sogenannten Entzündungstheorie abzufinden haben werden.

Unsere erste Aufgabe wird daher darin bestehen, dass wir an die oben ausführlich wiedergegebenen Untersuchungsprotokolle den Massstab anlegen, ob die Beobachtungen den Bedingungen genügen, die an ein frisches Material zu stellen sind.

Von den einzelnen Fällen steht der an sechster Stelle geschilderte obenan. Hier handelt es sich um einen Patienten, der noch vier Tage vor dem ganz unerwartet eingetretenen Tode in der poliklinischen Sprechstunde eingehend untersucht werden konnte und beiderseits noch volle Sehschärfe und normales Gesichtsfeld besass. Entsprechend der in jeder Beziehung intakt erhaltenen Funktion der Augen bot sich im ophthalmoskopischen Bilde nur der erste Beginn der Stauungspapille dar, insofern sich zwar eine deutliche Schwellung und Verbreiterung der Sehnervenscheibe mit Stauung im Gebiete der Vene und feinstreifiger Trübung der angrenzenden Retina zeigte, aber Blutungen und andere Komplikationen wie weisse Degenerationsherde vollständig fehlten. Auch das körperliche Allgemeinbefinden des Mannes war noch so gut, dass er zu Fuss in die Klinik kommen konnte.

Der Fall Nr. 6 muss also unbedingt zu den jüngsten Beobachtungen von Stauungspapille gerechnet werden, die überhaupt zur Obduktion kommen.

Nicht ganz so beweisend, aber immerhin noch sehr frischen Datums ist Fall 1. Bei dieser Patientin erfolgte am 18. VIII. 08 die Feststellung einer beginnenden Stauungspapille, die noch so wenig charakteristische Merkmale darbot, dass am 23. VIII. 08

eine zweite Untersuchung stattfinden musste. Als sich bei dieser zeigte, dass die Unschärfe der Papillengrenzen und die Schwellung der Papille zugenommen hatten, konnte über die Natur der Sehnervenaffektion ein Zweifel nicht mehr walten und schon 13 Tage nach dieser letzten Kontrolle der Veränderungen des Augenhintergrundes erfolgte der Exitus. Mithin kann auch diese Beobachtung den Anforderungen standhalten, die man bezüglich des Stadiums der Affektion stellen kann.

Ebenso muss dem Falle 4 unbedingte Beweiskraft zugesprochen werden, wenn es gilt, eine im Entstehen begriffene Stauungspapille zu studieren, da bei dem Kinde erst 6 Tage vor dem Tode die Symptome einer Papillenschwellung auf dem rechten Auge festgestellt wurden und zwar in einer solchen Form, dass an dem Beginne des Leidens kein Zweifel obwalten konnte. Allerdings zeigte sich schon zwei Tage später, also vier Tage vor dem Exitus eine streifenförmige Blutung am Papillenrande und es wäre daher nicht ausgeschlossen, dass die Anwesenheit des Blutes ausserhalb der Gefässe eine Reaktion der Stützsubstanz in die Wege zu leiten beginnt. Wie wir gesehen haben, bot aber die Papille ebensowenig wie der Sehnerv und seine Scheiden irgendwelche Anzeichen einer Entzündung dar.

Dagegen gibt der Fall 2 schon zu mehr Bedenken Anlass. Soll doch in dieser Beobachtung schon mehrere Monate vorher eine Sehverschlechterung vorgelegen haben, weshalb auch die vier Wochen vor dem Tode ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung bereits eine voll entwickelte Stauungspapille aufdeckte. Allerdings fehlten damals noch Blutungen und Degenerationsherde, doch können diese ja bis zum Tode noch hinzugetreten sein.

Dass wir schon nach Ablauf mehrerer Wochen kein einwandfreies Material mehr zu Gesicht bekommen, zeigt uns jedenfalls Fall 5, und diese Beobachtung erscheint mir deswegen besonders wichtig, weil sie uns klar beweist, dass eine ganze Anzahl der in der Literatur als „frisch“ bezeichneten Fälle

nicht im mindesten den Anforderungen genügt. Wie eine Untersuchung in unserer Poliklinik ergab, war bei der betreffenden Patientin noch am 28. V. 09 an den Augen nicht das geringste Krankhafte zu finden. Einen Monat später deckte eine erneute Prüfung des Augenzustandes die eben im Entstehen begriffene beiderseitige Stauungspapille auf, während der vordem normale Visus bereits auf 0,2 gesunken war, und schon nach ungefähr vier weiteren Wochen konnte man nicht mehr darüber im Zweifel sein, dass die Stauungspapille in eine Atrophie überging. Der Tod erfolgte fünf Wochen nach dem Manifestwerden der Sehnervenaffektion und ein Vergleich der Untersuchungsprotokolle lehrt sofort, dass die Sehnerven sich im mikroskopischen Bilde ganz anders verhalten als wie die in den vorhergehenden wirklich frischen Fällen.

Schliesslich wäre noch die Beobachtung 3 kurz zu erörtern, die uns in bezug auf die klinischen Daten völlig im Stich lässt, in ihrem pathologisch-anatomischen Aussehen aber der Bezeichnung der Etikette: „Beginnende Papillitis" recht gibt.

Nach Klarstellung dieser Fragen wollen wir nun in die zusammenfassende Schilderung der Untersuchungsergebnisse eintreten und zunächst zusehen, inwieweit unsere Fälle den bisherigen Theorien über die Genese der Stauungspapille recht geben oder widersprechen.

Die v. Graefesche Hypothese von der Behinderung des venösen Blutabflusses in den Sinus cavernosus infolge einer Kompression des letzteren bedarf nur weniger Worte zur Widerlegung. Ganz abgesehen von der oben erwähnten Aufklärung Sesemanns über die Anastomose der Vena ophthalmica mit der vorderen Gesichtsvene lässt sich die Unhaltbarkeit der Theorie direkt an den Präparaten erweisen; denn beim Zutreffen der Annahme müsste eine gleichmässige Stauung im ganzen Verlaufe der Vena centralis retinae vom Papillenhilus bis zur Einmündung in die V. ophthalmica sichtbar werden.

Wie wir gesehen haben, ist die Vene aber innerhalb des Nervenstammes deutlich komprimiert, ausserhalb des Nerven jedoch frei von jeglichen Zeichen der Stauung. Diese venöse Stase setzt nahezu in allen unseren Fällen sogar erst in der Papille selbst ein, und es kann deswegen gar nicht zweifelhaft sein, dass die Behinderung im Blutabflusse viel weiter distal liegen muss als v. Graefe meinte. Auch der Gedanke, dass durch die Erschwerung der Blutentleerung in den Sinus zunächst ein Ödem des distalen Optikusendes verursacht wird und dass dieses sekundär die Vene im Axialstrang komprimiert, ist von der Hand zu weisen; denn in den Fällen 6, 4 und 1, also gerade in den frischesten Offenbarungen des Prozesses, liegt gar kein universelles Ödem des Optikus vor oder die Durchdringung des Sehnerven mit Flüssigkeit ist doch so geringfügig, dass eine Druckwirkung auf die Zentralgefässe auf diesem Wege ausgeschlossen werden kann.

Auch der Versuch Knapes, die mechanische Kompression der Vene weiter nach vorn und zwar an die Stelle des Durchtritts durch die Duralscheide zu legen, muss als gescheitert betrachtet werden, da ich in allen drei Fällen, in denen die Präparate Aufschluss über den weiteren Verlauf der Zentralgefässe gaben, nicht das geringste Symptom aufzufinden vermochte, das für eine Behinderung der Vene innerhalb der Duralscheide sprechen könnte. Auf Abbildung 12 ist eine solche Stelle herausgegriffen und wir sehen da an dem einen Beispiel, das auch für die anderen Fälle gilt, die Lamellen der Dura durchaus nicht straff gespannt, sondern um die Gefässe herum in losen Fältchen liegen. Allerdings ist die Vene innerhalb der Dura kollabiert; doch treffen wir dieses Bild auch in normalen Fällen an, da die dünne Venenwand bei eingetretener Blutleere zusammenfällt. Dabei erscheint das Lumen des Gefässes aber vollständig geräumig und seine Wandung glatt, während wir innerhalb des Axialstranges Vorbuckelungen der Intima begegnen.

Abgesehen von den mikroskopischen Befunden in unseren

Fällen muss auch a priori der Erklärungsversuch Knapes als wenig wahrscheinlich bezeichnet werden; denn wir können ja gerade an dem Vorkommen einer ampullenförmigen Anschwellung an dem blinden Ende des Intervaginalraumes ermessen, wie ungeheuer nachgiebig die an elastischen Fasern reiche Dura ist, und werden deshalb nicht verstehen können, dass diese Scheide auf die Vene eine strangulierende Wirkung an einer Stelle ausüben soll, an welcher die Dehnbarkeit der Dura sonst gar nicht in Anspruch genommen wird. Etwas anderes wäre es vielleicht, wenn der Gefässeintritt weiter abwärts, also im Bereiche der Ampulle, erfolgte.

In gleicher Weise muss die Theorie Deyls sich vor dem zwingenden Beweise des pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefundes beugen; denn unsere Resultate stimmen in dieser Beziehung vollständig mit denen Elschnigs[1]) überein, der nachweisen konnte, dass eine Kompression der Zentralvene im Zwischenscheidenraum gar nicht stattfindet. Auf den Serienschnitten fand ich die Vene innerhalb des Zwischenscheidenraumes weit offen, wie die als Beispiel wiedergegebene Abbildung 11 schlagend beweist, und die Theorie Deyls wie die Knapes wird schon durch die Tatsache aus der Welt geschafft, dass die Zentralvene abwärts der fraglichen Kompressionsstellen, also innerhalb des Axialstranges, gar nicht gestaut, sondern im Gegenteil komprimiert angetroffen wird.

Wir können daher die Hypothesen, die auf eine Behinderung des venösen Blutabflusses als alleinige Ursache der Stauungspapille abzielen, verlassen und wollen uns nunmehr der Frage zuwenden, ob die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie auf Grund unserer Erfahrungen aufrecht erhalten werden kann.

Da muss unbedingt anerkannt werden, dass an allen zehn Augen, die wir zur Verfügung hatten, Veränderungen im Zwischenscheidenraum vorhanden sind, die nichts Anderes als

[1]) Elschnig, Zur Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumoren Wien. klin. Rundschau 1—3. 1902.

die Folgen einer Stauung der Lymphe zwischen den Optikusscheiden darstellen können, insofern nicht nur ein ausgesprochener Abstand der Dura von der Pia, sondern auch eine unverkennbare Quellung der Arachnoidealbälkchen und eine Aufblähung der zelligen Elemente des Endothels konstatiert werden.

Dagegen muss entschieden in Abrede gestellt werden, dass die in den eben beginnenden Fällen von Stauungspapille angetroffene Flüssigkeitsvermehrung im Zwischenscheidenraume genügen kann, um durch ein Ödem des distalen Optikusendes eine Strangulierung der Zentralgefässe und der Nervenfaserbündel hervorzurufen.

Um diese Behauptung zu beweisen, brauche ich nur auf den Fall 6 als den frischesten zurückzugreifen. Zwar ist hier wie in dem ebenfalls ein beginnendes Stadium repräsentierenden Fall 4 eine Erweiterung des Zwischenscheidenraumes deutlich sichtbar; es weist aber die Peripherie des Optikus, also die der Pia benachbarte Lage der Faserbündel, kein Ödem auf, obgleich bei Übergehen der Flüssigkeitsdurchtränkung vom Intervaginalraume auf den Nerven gerade hier eine Imbibition der Nervenfasern oder wenigstens der von der Pia abgehenden feineren Septen in die Erscheinung treten müsste. Ganz im Gegenteil ist die Nervenperipherie in frischen Fällen frei von Ödem, der Axialstrang jedoch allein gequollen. Ein solcher Befund spricht unbedingt dagegen, dass die Füllung des Intervaginalraumes auf dem Wege eines übergreifenden Ödems das distale Optikusende komprimieren könnte, und wir werden später sehen, dass die Steigerung des Druckes im Zwischenscheidenraum nur indirekt auf der Bahn des Axialstranges die Erscheinungen der Stauungspapille auslöst.

Wenn wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit der Entzündungs-

theorie prüfen, so kommen wir unbedingt zu der Überzeugung, dass die Lehre von der toxischen Beschaffenheit der Zerebrospinallymphe bei Tumor cerebri etc. unmöglich den Tatsachen gerecht wird.

Gerade unsere Beobachtungen zeichnen sich ja dadurch aus, dass sie wegen der Kürze des Bestehens der Optikusaffektion eine sichere Entscheidung darüber erlauben, was bei der Stauungspapille als primäre und was als sekundäre Veränderung anzusprechen ist, und die Beantwortung dieser Frage kann auf Grund der vorliegenden Untersuchungsprotokolle nur in dem Sinne erfolgen, dass die Merkmale entzündlicher Prozesse nicht dem Anfangsstadium der Erkrankung eigen sind, sondern einer sekundären Reaktion ihre Existenz verdanken.

Vielleicht ist vor allem der Fall 6 beweisend, da die Ursache für die intrakranielle Drucksteigerung hier von einem im Frontalhirn entstandenen Abszess mit konsekutiver Meningitis hervorgerufen war und deswegen a priori angenommen werden kann, dass der Liquor cerebrospinalis, wenn überhaupt, so in einem solchen Falle, entzündungserregende Eigenschaften hat. Noch dazu war der Hirnabszess durch eine mit Sinus frontalis-Empyem einhergehende Osteomyelitis des Stirnbeins verursacht worden und daher das infektiöse Agens von aussen her in das Innere der Schädelkapsel hineingeraten, so dass der Subduralraum des Gehirns passiert worden war. Trotzdem vermissen wir im mikroskopischen Bilde jegliche Spur einer Entzündung und haben doch die nicht zu verkennenden Merkmale einer schweren Stauungspapille vor uns. Weder im Intervaginalraum, noch innerhalb des nervösen und bindegewebigen Materials des Optikus, noch innerhalb der Papille kann irgend ein Symptom aufgedeckt werden, das uns zur Annahme einer primär einsetzenden Entzündung unter Einfluss einer toxischen Wirkung des Liquor berechtigte, und wir begegnen genau den gleichen Verhältnissen im Falle 1

rechtes Auge und linkes Auge, ferner im Falle 2, 3 II. Auge und 4.

Es hiesse direkt den Dingen Gewalt antun, wollten wir auf Grund solcher Befunde noch weiter an der Rolle der entzündungserregenden Eigenschaft des in die Sehnervenscheiden gelangenden Liquor cerebrospinalis festhalten, und ich glaube daher, dass die Entzündungstheorie als endgültig widerlegt gelten kann.

Meine Resultate bringen übrigens in dieser Beziehung nichts Neues, sondern nur eine Bestätigung derjenigen anderer.

So fand Kampherstein[1]) unter 44 Fällen von Stauungspapille 15 mal das Fehlen jeglicher Entzündung und kommt daher zu dem Schlusse, dass die Entzündung einem späteren Stadium des Prozesses eigen ist, während schon vor ihm Ulrich[2]) dieselbe Überzeugung gewonnen hatte. Auch Knape[3]) hält die nicht inflammatorische Stauungspapille für das Primäre. Ferner haben die Untersuchungen von v. Krüdener, Deyl und anderen zu ganz analogen Resultaten geführt und es war dadurch schon, wie E. v. Hippel in seiner zusammenfassenden Kritik betont, die Entzündungstheorie recht wenig glaubhaft geworden.

Tatsächlich sind auch, wenn wir den Quellen nachgehen, als Beweismaterial der genannten Hypothese nur Fälle herangezogen worden, denen wir unmöglich die Qualitäten des Entwickelungsstadiums beilegen können.

Schon Ulrich hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Untersuchungen Deutschmanns[4]) in klinischer Beziehung durchaus lückenhaft sind und dass man über das Alter der Affektion so gut wie nichts erfährt. Aber auch die Fälle Elschnigs[5]), die eine ausführliche Wiedergabe der

---

1) l. c. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. 501. 1904.
2) l. c. Arch. f. Augenheilk. XVII. 30. 1887.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.

klinischen Daten auszeichnet, können unmöglich einer diesbezüglichen Kritik standhalten; denn sie haben entweder schon lange Zeit vor dem Exitus Zeichen von Veränderungen an der Papille dargeboten oder doch schon schwere Degenerationserscheinungen, wie weisse Plaques und Blutungen auf dem Augenhintergrunde, erkennen lassen. In solchen Fällen muss sich aber ganz selbstverständlich der Gewebszerfall durch eine reaktive Entzündung manifestieren und die Symptome der Entzündung sind dann nicht mit der Genese, sondern mit den Folgen der Stauungspapille in Zusammenhang zu bringen.

In ganz ähnlicher Weise sind die Veränderungen zu beurteilen, die von anderen Autoren als Beweismaterial für die Entzündungstheorie angeführt worden sind und deren Analyse uns hier zu weit führen würde.

Die ganze Lehre von der toxischen Wirkung der Zerebrospinalflüssigkeit musste eigentlich schon mit dem Bekanntwerden des ersten Falles von reinem Ödem ohne Entzündungserscheinungen fallen und es ist nicht recht verständlich, dass Thorner[1]) und Levinsohn[2]) trotz der erdrückenden Menge nachgewiesener Fälle von Stauungspapillen ohne entzündliche Erscheinungen neuerdings wieder die Lehre von der Wirkung des pathologisch veränderten Liquor plausibel machen wollen. Hier handelt es sich keineswegs um unkontrollierbare Probleme, und der pathologische Anatom kann verlangen, dass ihm, wenn von einer Entzündung gesprochen wird, eine solche im frühesten Stadium der Erkrankung im Mikroskope gezeigt wird. Fehlen die hierfür charakteristischen Symptome, so ist eben der Theorie der Boden entzogen.

Auch der Versuch, die Entzündungstheorie durch Experimente zu stützen, kann keine Beweiskraft haben, da die Methoden zur künstlichen Erzeugung der Stauungspapille entweder

[1]) l. c.
[2]) l. c.

gar nicht zum Ziele führen oder die Ursachen für das Auftreten einer entzündlichen Reaktion in sich schliessen.

So wurde, wenn Deutschmann unter Anwendung strengster Asepsis Kochsalzlösung, Öl, Paraffin oder Agar-Agar mit chinesischer Tusche in den Subduralraum des Schädels von Kaninchen brachte, weder ophthalmoskopisch noch pathologisch-anatomisch irgend eine Veränderung an der Papille gefunden. Dagegen gelang die Erzeugung einer der menschlichen Stauungspapille angeblich nahestehenden Neuritis optica mit nachfolgender neuritischer Atrophie bei Zuhilfenahme infektiösen Materials. Ebensowenig war es Thorner möglich, in einwandsfreier Weise durch Drucksteigerung im Schädelraum Stauungspapille hervorzurufen, während ein starkes Ödem der Papille nach retrobulbärer Injektion der verschiedensten entzündungserregenden Stoffe auftrat.

Meines Ermessens erlauben diese Versuchsresultate nur in einer Hinsicht einen Schluss: dass es bislang unmöglich ist, im Experimente einen der Stauungspapille ähnlichen Prozess am Tierauge durch intrakranielle Drucksteigerung hervorzurufen. Die aus der Wirkung infektiösen, also irritierenden Injektionsmaterials abgeleitete zweite Schlussfolgerung, dass zur Genese der Stauungspapille ein entzündungserregendes Agens gehört, stellt aber insofern einen Irrtum dar, als eben der künstlich am Nerven hervorgerufene neuritische Prozess sich absolut nicht mit dem Bilde deckt, das die „Stauungspapille“ im frischen Stadium liefert.

Wie ich weiter unten zeigen werde, haben wir auch zur Erklärung der Genese der Stauungspapille eine entzündungserregende Eigenschaft des Liquor gar nicht notwendig. Wir können deshalb die Entzündungstheorie vorläufig verlassen und wollen uns nunmehr der Ulrich-Parinaud-Sourdilleschen Hypothese zuwenden.

Dieselbe kann mit wenigen Worten Erledigung finden. Träfe sie nämlich zu, so müsste man notwendigerweise das Absteigen des Hirnödems in die Optizi in frischen Fällen von

Stauungspapille auf den Serienschnitten direkt verfolgen können oder jedenfalls eine gleichmässige Durchtränkung der Sehnervenstämme vom Chiasma bis zur Papille verlangen. Dem ist aber, wie meine Untersuchungsprotokolle beweisen, durchaus nicht so; die ersten Anzeichen eines interstitiellen Ödems in den Nerven finden sich vielmehr in einem ganz isolierten Bezirk, beginnen an der Eintrittsstelle der Zentralgefässe und sind von dort aus bis zum Hilus der Papille zu verfolgen. Je weiter wir uns von dem distalen Optikusende entfernen, desto geringer wird das Ödem, ja im Falle 1 rechtes Auge und linkes Auge bildete der Gefässeintritt direkt die Grenze des Ödems. Damit dürfte auch diese Theorie gefallen sein.

Dieselben Fälle sind auch geeignet, die Theorie von Hoche zu widerlegen, insofern sie mittels des Marchiverfahrens die Zerfallsprodukte nicht nur in der Nachbarschaft der Lamina, sondern in der ganzen Länge des Nerven erkennen lassen.

Wir haben somit an unseren Präparaten direkt den Nachweis zu erbringen vermocht, dass keine der bislang aufgestellten Theorien zur Erklärung der Pathogenese der Stauungspapille der Kritik standzuhalten vermag, und es soll nunmehr unsere Aufgabe sein, aus unseren Schnittserien das wirkliche integrierende primäre Moment herauszulesen.

Dabei müssen wir uns vor Augen halten, dass von einer erschöpfenden Erklärung mehrere Bedingungen zu erfüllen sind. Erstlich ist darüber Aufschluss zu geben, dass neben der ophthalmoskopisch sichtbaren venösen Stase auch die Schwellung der Papille eine gebührende Beachtung erfährt; denn bei einseitiger Betonung der Behinderung des venösen Blutabflusses bleibt man die Erklärung darüber schuldig, warum unvollständige thrombotische Vorgänge im Venenlumen etc. nicht ähnliche Erschei-

nungen wie die Stauungspapille auslösen. Zweitens müssen unsere Deutungsversuche in absoluter Übereinstimmung mit den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Stauungspapillen stehen und drittens ist es auch unbedingt erforderlich, dass die klinischen Erfahrungen, insbesondere die Beobachtung der Wirksamkeit der Palliativtrepanation, in der Erklärung ihre Rechnung finden.

Diese sämtlichen Bedingungen werden, wie ich glaube, durch folgende Auseinandersetzungen erfüllt.

Wenn man die Untersuchungsprotokolle meiner Fälle durchmustert, so kehrt in jedem Präparat ein Moment als das hauptsächlichste wieder: die Bildung ektatischer Hohlräume im Axialstrange neben und zwischen den Zentralgefässen. Wie im frischesten Falle (Nr. 6), so fehlt dieses Symptom auch nicht in dem Optikus (5 r. A.), der bereits auf dem Wege der Atrophie angetroffen wird, und in dem linken Optikus der Beobachtung 1 ist es sogar zur Entstehung von grossen, mit einer geronnenen Masse angefüllten Lakunen gekommen, welche den Axialstrang weit auseinander drängen.

Ein Vergleich mit normalen Sehnerven auf Längs- und Querschnitten überzeugt uns sofort davon, dass hier ganz aussergewöhnliche Bildungen vorliegen und die Durchsicht meiner Präparate von anderen Erkrankungen des Optikus hat ergeben, dass den Spalträumen im Axialstrang einzig und allein bei der Stauungspapille eine Bedeutung zukommt, da sie sonst vermisst werden oder wenigstens in dieser Ausdehnung nicht vorhanden sind [1]).

Sowohl im normalen wie in dem anderswie erkrankten

---

[1]) Bei schweren Fällen von Retinitis albuminurica kommt es ebenfalls zu einer starken Ektasie der perivaskulären Räume im Axialstrang. Diese Fälle zeichnen sich dann durch ein universelles interstitielles Ödem der Papille und der distalen Optikuspartieen aus und geben bekanntlich ophthalmoskopisch ein der Stauungspapille täuschend ähnliches Bild.

Sehnerven müssen wir diese Spalten förmlich suchen, und hier treten sie uns als weit klaffende Lücken sofort entgegen.

Aus der mikroskopischen Anatomie des normalen Optikus wissen wir, dass die Gefässe auf dem Querschnitte des Stranges von adventitiellen Scheiden und mehrfachen perivaskulären Lamellen umgeben sind und dass infolge des nur losen Zusammenhanges der von mehreren Scheiden eingehüllten Zentralgefässe mit dem pialen Gewebe des Axialstranges die Gefässe leicht zu isolieren sind[1]).

Die Aufgabe dieser um die Zentralgefässe innerhalb des Axialstranges angeordneten präformierten schmalen Spalten geht aber aus Experimenten hervor, die mit dem Studium der Flüssigkeitsabfuhr aus dem Augeninneren und der Bewegung des Liquor cerebrospinalis im Zwischenscheidenraum zusammenhängen.

Schon im Jahre 1872 war es Schwalbe[2]) gelungen, durch Einbinden einer feinen Kanüle unter die innere Scheide des Sehnerven von Schafen und Schweinen die perivaskulären Räume der Venen und Kapillaren des Zentralgefässsystems der Retina zu injizieren und ausserdem den Zentralkanal des Glaskörpers zu füllen, während andererseits Kommunikationen mit dem Intervaginalraum zutage traten. Später hat dann Ulrich[3]) durch Injektion von Tusche in den Glaskörperraum von Kaninchen gezeigt, dass nicht selten der eingebrachte Farbstoff neben dem Wege in die vordere Augenkammer auch eine Bahn nach rückwärts findet, indem er von der Papille aus längs der Zentralgefässe in den Axialstrang einwandert und mit den Gefässen den Sehnerven wieder verlässt. Allerdings lagen die Tuschekörnchen in dem perivaskulären Raume

[1]) Nach Greeff, Mikrosk. Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.

[2]) Schwalbe, Über Lymphbahnen der Netzhaut und des Glaskörpers. Berichte der Ges. der Wissensch. zu Leipzig. Math.-Phys. Klasse XXIV. 142. 1872.

[3]) Ulrich, Studien über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXX. 4. 235. 1884.

nicht frei, sondern von Lymphzellen eingeschlossen, so dass „man den Eindruck bekam, dass diese die Lokomotion vermittelt hätten", ein Moment, das, wie Leber[1]) mit Recht betont, die Beweiskraft des Resultates stark herabmindert. In bezug auf eine zweite Arbeit von Ulrich[2]) lässt sich dagegen dieses Bedenken nicht erheben; denn infolge der Versuchsanordnung, dass wenige Stunden nach der Ausführung des Experimentes die Tiere getötet wurden, fanden sich die unter einem mässigen Druck eingespritzten Tuschekörner bereits frei im Lymphstrome der Gefässscheiden vor und dokumentierten so einen Transportweg von dem Hilus der Papille durch den Axialstrang in den Intervaginalraum.

Von besonderer Wichtigkeit für die in Rede stehende Frage sind aber die Resultate Giffords[3]), dem es gelang, gleichzeitig den Lymphstrom vom Auge zentripetal und vom Gehirn durch die Optikusscheiden zentrifugal zu verfolgen. Gifford brachte zu diesem Zwecke Tusche, Zinnober etc. teils in den Glaskörperraum, teils in das Schädelinnere von Kaninchen und beobachtete in bestimmten Intervallen die Fortbewegung der kleinen Fremdkörperchen, die nur zum einen Teil in Lymphkörperchen eingebettet, zum anderen frei in den Lymphbahnen vorgefunden wurden, so dass sie durch den Flüssigkeitsstrom und nicht durch Lokomotion von Wanderzellen dahin gebracht sein konnten. Hierbei erhielt er das interessante Resultat, dass sowohl die Glaskörperlymphe als auch die Gehirnlymphe in die Optikusscheiden gelangte und dass beide Strömungen gemeinsam durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe aus dem Optikus wieder nach aussen geführt wurden. Im speziellen geht nach Gifford der Abflussweg aus dem Glaskörperraum durch den Stilling-

[1]) Th. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. von Graefe-Saemisch. II. Aufl. 1903.

[2]) R. Ulrich, Neue Untersuchungen über die Lymphströmung im Auge. Arch. f. Augenheilk. XX. 270. 1889.

[3]) H. Gifford, Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. 421. 1886.

schen Zentralkanal in den Hilus der Papille, von da entlang den Zentralgefässen zunächst im Innern des Optikus, dann mit den Gefässen ausserhalb der Duralscheide zentralwärts, während der Liquor cerebrospinalis durch den Intervaginalraum des Optikus nach abwärts fliesst und ebenfalls durch die Gefässscheiden der Vasa centralia wieder aus dem Scheidenraum herausgelangt. Dabei fand Gifford „einen ziemlich freien Übergang vom Supravaginalraume in den hinteren Glaskörperstrom an der Stelle, wo dieser mit den Gefässen den Optikus verlässt".

Diese Angaben von Gifford haben, soweit der Abfluss aus dem Glaskörperraum in Frage kommt, durch Deutschmann gelegentlich seiner Arbeit über die Ophthalmia migratoria[1]) eine völlige Bestätigung erfahren, ja der letztere Autor fand die in den Glaskörperraum eingebrachten Körnchen im Subvaginalraum hart am Bulbus, wohin sie „auf zwei Wegen gelangen; einmal entlang den den Optikus radiär durchsetzenden Gefässen (von dem Zentralgefässsystem abzweigend), dann aber sicher von der Austrittsstelle der Gefässe her; hier gelangte ein Teil in den Zwischenscheidenraum, von wo er durch den vom Gehirn herfliessenden Lymphstrom abwärts gegen den Bulbus hingeschwemmt wurde."

Der Lymphstrom vom Gehirn zentrifugal stand schon lange durch die Untersuchungen von Quincke, Schultén und anderen sicher und Zellweger[2]) konnte auf Grund seiner Experimente bekräftigen, dass die in den Zwischenscheidenraum gelangte Hirnlymphe durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe den Weg nach aussen findet.

Unter besonderen Kautelen hat dann neuerdings Levinsohn[3]) dieselben Fragen eingehend studiert, indem er die Sehnerven bei Kaninchen und Katzen von der Seite her in der

[1]) Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria. Voss, Hamburg und Leipzig 1889. 19.

[2]) l. c.

[3]) l. c. Arch. f. Ophth. LXIV. 510. 1906.

Orbita unterband und in einer Reihe von Experimenten gleichzeitig zinnoberhaltige Flüssigkeit durch eine Trepanationswunde in den subarachnoidealen Raum des Gehirns injizierte. Dabei stellte sich heraus, dass tatsächlich mit grosser Leichtigkeit die Füllung des Zwischenscheidenraums vom Schädel aus gelingt, hinsichtlich des Zustandekommens einer Lymphstauung proximal oder distal von der Umschnürungsstelle aber Differenzen zu beobachten sind, die von dem Umstande abhängen, ob die Zentralgefässe des Optikus mit unterbunden werden oder nicht. Bleiben die Gefässe durchgängig, so treten Stauungssymptome in den proximalwärts von der Ligatur gelegenen Partien des Sehnerven auf, während bei Mitunterbindung der Gefässe die Scheiden dem Optikus anlagen. Daraus schliesst Levinsohn, dass ein Lymphabfluss aus dem Gehirn durch den Zwischenscheidenraum des Optikus in die perivaskulären Scheiden der die Dura durchbohrenden Zentralgefässe statthat. Andererseits liess das Verhalten des Optikus und seiner Scheiden distalwärts von der Schnürstelle die Folgerung zu, dass auch vom Auge nach dem Sehnerven hin eine minimale Flüssigkeitsbewegung existiert und dass der Abfluss dieser Flüssigkeit am gleichen Orte, also am Eintritte der Gefässe in die Optikusscheiden resp. in der Höhe des Axialstranges stattfindet. Nach den Experimenten Levinsohns treffen sich also in der Höhe des Eintritts der Zentralgefässe in der Sehnervenscheide zwei Flüssigkeitsströme, von denen der eine vom Auge zentripetal, der andere vom Gehirn zentrifugal gerichtet ist und beide werden in den perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe nach aussen geleitet.

Auch Leber, dem die Bestätigung der Untersuchungsresultate Ulrichs und Giffords durch Levinsohn zur Zeit der Abfassung seines Werkes noch nicht bekannt waren, hat sich auf Grund eigener Versuche dahin ausgesprochen, dass „der Glaskörperraum einen kleinen besonderen Abfluss-

weg nach hinten besitzt, indem der in seiner Axe verlaufende Zentralkanal mit den perivaskulären Räumen der Zentralgefässe und durch diese mit dem Intervaginalraum des Sehnerven in Zusammenhang steht". Allerdings beträgt die Menge dieses Abflusses nach den Schätzungen von Priestley-Smith höchstens $^1/_{50}$ von der durch die vordere Kammer abgeführten.

Auf Grund dieser Ergebnisse haben wir also damit zu rechnen, dass bei dem Zustandekommen der Stauungspapille nicht einer, sondern zwei verschiedene Lymphströme in Frage kommen, und wir werden gleich sehen, dass die im Axialstrange verlaufende präexistente Abflussbahn der hinteren Glaskörperlymphe bei der Genese des ganzen Prozesses eine ungemein wichtige Rolle spielt.

Meine Erklärungsversuche gehen nämlich von folgenden Erwägungen aus:

Wenn es erwiesen ist, dass auf der Höhe des Austrittes der Gefässe aus dem Nervenstamme sich im Intervaginalraume des Optikus zwei Flüssigkeitsströme treffen, von denen der eine im Axialstrange in den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefässe vom Hilus der Papille nach dieser Stelle fliesst, während der andere vom Gehirn herkommt, so ist die Hauptbedingung für einen geregelten gemeinsamen Abfluss dieser beiden Ströme durch die Gefässscheiden der die Dura durchbrechenden Zentralgefässe, dass sie unter völlig gleichem Druck stehen. Sobald die Flüssigkeit im Intervaginalraum, die mit dem Liquor cerebrospinalis frei kommuniziert, infolge einer intrakraniellen Druckerhöhung (durch Tumoren, Hydrocephalus etc.) unter einen höheren Druck gerät, muss sie demgemäss die Abflussbahn aus dem Glaskörperraum verlegen. Es resultiert eine Stauung der

von dem Glaskörper abgesonderten Lymphe im Axialstrang als erstes Moment der Genese der Stauungspapille, während der einen Ausweg suchende Liquor cerebrospinalis in die präexistente Bahn nachdringt und die Füllung der Lymphräume noch verstärkt. Bald wird die Behinderung des Lymphabflusses im Axialstrange im Hilus der Papille durch eine Schwellung des Gewebes ophthalmoskopisch sichtbar und durch Kompression der im Axialstrange verlaufenden Zentralgefässe gesellt sich das Bild der venösen Stase hinzu. Vom Axialstrange aus teilt sich dann das Ödem den Nervenfaserbündeln mit, bewirkt eine Strangulation und Zerfall derselben und nun erst setzt als Reaktion teils auf die Zersetzungsprodukte der angestauten Lymphe, teils auf den Gewebszerfall eine reaktive Entzündung ein. Unter Wucherung der Stützsubstanz veröden die Nervenfasern und das Endresultat ist die sogenannte Atrophie nach Stauungspapille.

Diese Vorstellung von dem Werdegang der Stauungspapille deckt sich in jeder Beziehung mit den pathologisch-anatomischen und klinischen Tatsachen.

Was zunächst die Offenbarung der Theorie im mikroskopischen Bilde anlangt, so kann ich den Beweis erbringen, dass in allen von mir untersuchten Augen die Lymphstauung im Axialstrang als primäres Symptom mit Sicherheit anzutreffen ist und dass die Präparate direkt zur Annahme meiner Erklärung zwingen.

Fangen wir mit Fall 1 r. A. an, so können wir den Verlauf der Zentralgefässe und die an ihnen und in der Nachbarschaft zur Entwickelung gelangten Veränderungen an den Abbildungen 2—12 auf Längs- und Querschnitten studieren. Direkt proximal der Lamina cribrosa sehen wir hier die Innen-

wand der Vene (Abbildung 2 und 3) von beiden Seiten her buckelförmig in das Lumen hinein vorgetrieben, so dass die Passage durch das Gefäss an dieser Stelle auf höchstens ein Drittel der Norm reduziert ist. Als Ursache für dieses ganz auffallende, bislang noch von keiner Seite beobachtete Phänomen ist eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Aussen- und Innenhaut der Zentralvene anzusehen, die nur von aussen her in die Wandung hineingepresst sein kann. Abbildung 4 und 5 zeigen uns aber die Quelle dieses Flüssigkeitsdruckes: im Axialstrange ist ein ganzes System strotzend gefüllter Kanälchen zur Ausbildung gekommen, so dass das Bindegewebe des Stranges in einzelne durch helle Lücken weit voneinander gedrängte Lamellen aufgefasert erscheint. Diese Veränderung kann nur durch die Ektasie der präexistenten perivaskulären Lymphspalten eine Erklärung finden und erreicht mancherorts eine solche Intensität, dass, wie Abbildung 6 zeigt, die Räume bis zur Breite der Arterie oder Vene selbst anschwellen können. Fast möchte es den Anschein erwecken, als wenn auf dem abgebildeten Präparat Arterie und Vene nebeneinander vom Schnitt getroffen seien, so gewaltig sind die hellen Räume zur Seite des Zentralgefässes, und doch überzeugt uns das Vorhandensein des zarten Balkenwerkes innerhalb der breiten Spalten, dass die Kanäle hier einer enormen Dehnung der Lymphgefässscheiden ihr Dasein verdanken.

Ebenso schlagend beweisen die folgenden Photogramme des Nervenquerschnittes die Bildung der Hohlräume um die Gefässe herum und zeigen, dass der ganze Axialstrang dank der Lymphstauung in ein ödematös durchtränktes Netzwerk aufgegangen ist. Dabei geht aus dem Mikrophotogramm 8 mit Deutlichkeit hervor, dass die übrige Masse des Nervenquerschnittes an dem Ödem kaum beteiligt ist. Abbildung 9 u. 10 schildern des weiteren die Stelle, wo der Axialstrang die Mitte des Nerven verlässt und nach unten umbiegt, um den Ausgang zu gewinnen, wobei die ödematöse Beschaffenheit des Axialstranges und die Ektasie der Lymphbahnen wiederum in die

Erscheinung tritt. Dagegen hört die Füllung der perivaskulären Scheiden sofort auf, wenn die Zentralgefässe in den Intervaginalraum eintreten, so dass Figur 11 und 12 die Zentralgefässe beim Durchtritt durch diesen und durch die Dura im normalen Zustande zeigen.

Das linke Auge derselben Patientin bietet insofern eine Ergänzung zu dem rechtsseitigen Befunde, als wir hier die Umgebung der Zentralgefässe auch distal der Lamina studieren können und, wie die Abbildung 13 anschaulich macht, finden, dass infolge der durch den fibrösen Ring hindurch abwärts fortgeleiteten Stauung im perivaskulären Lymphraum sich zwischen der inneren Grenzmembran der Papille und den Gefässen im Hilus ein grosser Zwischenraum gebildet hat, den intra vitam eine Flüssigkeit ausgefüllt haben muss. Unmittelbar beim Durchtritt der Zentralvene durch die Lamina cribrosa beginnt dann die Auffaserung des Axialstranges infolge von Ektasie der perivaskulären Lymphbahnen (Abbildung 14) und die Abbildung 14a bietet insofern ein besonderes Interesse, als wir hier auf dem Nervenquerschnitt im Axialstrange nicht nur leere Spalten antreffen, sondern an mehreren Stellen ausgedehnte Lakunen vor uns haben, die mit einer opaken geronnenen Masse ausgefüllt sind, welche sich mit der van Gieson schen Lösung schmutzig gelb tingiert. Nahe der Mündung des Axialstranges in den Intervaginalraum haben wir laut Untersuchungsprotokoll eine zweite lakunäre Auftreibung neben den Gefässen auf dem Längsschnitte vorgefunden, die von einer gleich beschaffenen trüben Flüssigkeit ausgefüllt erscheint.

Wiederum sehr instruktiv ist die von Fall 2 herrührende Abbildung 15. Hier ist die Zentralvene innerhalb der Siebplatte längs getroffen und rechts wie links von hochgradig ektatischen Lymphräumen eingescheidet. Ganz analog dem Falle 1 r. A. macht sich unmittelbar hinter der Lamina die in den Nebenbahnen gestaute Flüssigkeit wiederum dadurch bemerkbar, dass die Innenhaut der Vene durch ein Transsudat ziemlich weit in das Lumen des Gefässes vorgetrieben ist (Abbildung 16),

während sich das interstitielle Ödem noch nahezu ausschliesschliesslich auf den Axialstrang beschränkt.

In ähnlicher Weise führt uns das dem Falle 3 Auge I entstammende Photogramm den Einfluss der perivaskulären Lymphstauung auf die Gestaltung des Venenlumens vor Augen, da das letztere sich in einer unverkennbaren Abhängigkeit von dem jeweiligen Grade der Füllung der Lymphbahnen befindet. Wo eine lakunäre Auftreibung der Lymphscheiden vorliegt, ist die Vene entsprechend eng, an anderen Stellen bei entgegengesetztem Verhalten der Lymphspalten jedoch weiter.

Dabei ist zu beachten, dass das im Axialstrange lokalisierte Ödem bereits auf die benachbarten Bündel der Nervenfasermassen übergreift.

Ebenfalls instruktiv ist die Abbildung 18, welche demselben Nerven entlehnt ist und eine Übersicht der Beziehungen der beiden Zentralgefässe zueinander gestattet. Man erblickt auf dem Bilde eine so starke Verbreiterung der Lymphwege im Axialstrange, dass die Gefässe kurz nach Passieren der Lamina nicht nur von den angrenzenden Nervenbündeln, sondern auch voneinander selbst weit abgedrängt sind. Noch beredteres Zeugnis für das Zutreffen unserer Theorie legt die Abbildung 19 ab, da hier die ödematös gequollenen Fasern des Axialstranges mitsamt der Arterie quergetroffen sind, so dass man das Lückensystem im Umkreise des Gefässes und das den nächsten Lagen der Nervenfaserzüge mitgeteilte Ödem gut verfolgen kann.

Ein bei schwacher Vergrösserung aufgenommenes Bild (Fig. 20) des Längsschnittes der Vene im Falle 3 Auge II lässt abermals an der Rolle der perivaskulären Lymphbahnen keinen Zweifel und das demselben Präparate entnommene Mikrophotogramm 21 bringt neben der Zentralarterie einen ektatischen Lymphraum zur Darstellung, der einen nahezu doppelt so grossen Durchmesser als das Gefäss selbst hat. Auch die längsgetroffene Umbiegungsstelle des Axialstranges nach unten (Abbildung 22) lässt die Bildung der grossen Hohlräume neben den Gefässen deutlich in die Erscheinung treten,

da Arterie und Vene durch weitmaschiges Bindegewebe in breiter Ausdehnung voneinander abgedrängt sind.

Dagegen ist auf Photogramm 23 der Eingang der Lymphwege neben der Arterie von dem Intervaginalraum her zur Darstellung gelangt und wir sehen, dass hier eine offene Kommunikation der Bahnen mit dem Subarachnoidealraum existiert.

Auch Fall 4 liefert in Abbildung 24 einen charakteristischen Beitrag zu unserer Erklärung, insofern die Ektasie der perivaskulären Lymphbahnen sowohl seitlich wie zwischen den Zentralgefässen mit aller Deutlichkeit demonstriert wird, und der Querschnitt des Axialstranges (Photogramm 25) weist in dem Falle 4 genau die gleichen Veränderungen auf, die wir schon an den im Vorhergehenden geschilderten Stauungspapillen kennen gelernt haben.

Selbst die Präparate des Falles 5, der schon die Kennzeichen der entzündlichen Reaktion und der einsetzenden neuritischen Optikusatrophie an sich trägt, lässt in dem Axialstrange des rechten Auges (Abbildung 26) die Stauung in den perivaskulären Lymphspalten noch gut erkennen, während die breite Öffnung der Lymphwege in den Subarachnoidealraum auf Abbildung 27 zutage tritt. Der linke Optikus derselben Beobachtung führt uns die Kanalbildung längs der Zentralarterie noch besser vor Augen (Abbildung 28) und es stimmt dies damit überein, dass das linke Auge auch in klinischer Hinsicht ein früheres Stadium präsentiert und die entzündlichen Erscheinungen die reinen Stauungssymptome noch nicht so übertönen. Ferner erinnert die demselben Präparate entstammende Abbildung 29 an die Bilder, die wir im Fall 1 kennen lernten, insoweit der auf der Aussenwand der Vene lastende Druck eine Transsudation unter die Intima zur Folge gehabt hat.

Schliesslich reiht sich noch die Beobachtung 6 an, die als die Offenbarung des jüngsten Stadiums der Genese der Stauungspapille eine besondere Beachtung verdient und im mikroskopischen Befunde eine volle Bestätigung unserer Theorie

liefert. Auch hier sehen wir an beiden Augen die enorme Füllung der perivaskulären Räume wiederkehren und ich habe speziell die eigentümlichen Veränderungen an der Wandung der Arterie im fibrösen Kanal zur Darstellung gewählt, da wir hier den Einfluss der Füllung der Lymphspalten trotz der Dicke und Widerstandsfähigkeit des Rohres vor uns sehen. Die einzelnen aufgetriebenen Lymphräume zur Seite des Gefässes bedingen nämlich eine Fältelung der Innenhaut der Arterie.

Wenn ich im vorliegenden mich im wesentlichen an die Abbildungen gehalten habe, denen in ihrer Eigenschaft als Mikrophotogrammen eine unbedingte Treue der Widergabe zuzusprechen ist, so möchte ich doch nicht unterlassen, nochmals auf die ausführlich gegebenen Untersuchungsprotokolle hinzuweisen, die Fall für Fall meine Theorie von der Genese der Stauungspapille bestätigen. Ein genaues Studium der Befunde wird jedem objektiven Leser die Überzeugung einimpfen, dass nur die oben gegebene Erklärung mit den Tatsachen der mikroskopischen Obduktion in Einklang gebracht werden kann.

Bevor ich aber die zusammenfassende Schilderung meiner Untersuchungsresultate schliesse, möchte ich noch kurz die Gründe aneinanderreihen, die mich zur Aufstellung meiner Thesen bewogen haben, und damit gleichzeitig die Punkte präzisieren, die eventuelle Nachprüfungen besonders berücksichtigen müssen.

1. Meine Fälle sind mit geringen, oben näher beschriebenen Ausnahmen frischesten Datums.

2. In allen frischen Fällen fehlt jede Spur einer Entzündung.

3. In allen frischen Fällen ist eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit und die Aufquellung der präformierten Elemente im Zwischenscheidenraume unverkennbar.

4. Diese Vermehrung des Liquor erreicht jedoch nicht

die Ausdehnung, dass eine Strangulation und Kompression des distalen Optikusendes möglich wäre.

5. In allen Fällen kehrt eine sehr auffallende Stauung im System der perivaskulären Lymphspalten des Axialstranges wieder. Dieselbe prägt sich aus:

a) durch die Bildung deutlicher Kanäle neben den Gefässen (an Längs- und Querschnitten),

b) durch eine (im Falle 1 linkes Auge) sichtbare Ausdehnung der Lymphspalten zu Lakunen, in denen eine trübe Flüssigkeit angesammelt ist,

c) durch die Kompression der Vene im Axialstrang, die an verschiedenen Stellen verschieden ausgeprägt ist,

d) durch Ablösung der Intima der Vene infolge eines durch die äussere Haut durchgepressten Transsudates und durch Fältelung der Intima der Arterie,

e) durch die Bildung grosser Lymphräume im Hilus der Papille zwischen Limitans und den Gefässen.

6. Ein Ödem findet sich zuerst im Axialstrange und dann erst in den benachbarten Septen und Nervenfaserbündeln.

7. Oberhalb des Eintrittes des Axialstranges nimmt das Ödem rasch ab.

8. Arterie und Vene sind im Intervaginalraum und in der Dura, sowie ausserhalb derselben von normaler Beschaffenheit.

9. Die Ausmündungen der Lymphspalten in den Intervaginalraum sind durch den andringenden Liquor cerebrospinalis erweitert.

Wenn meiner Theorie tatsächliche, voraussichtlich bei allen frischen Fällen von Stauungspapille wiederkehrende Befunde wirklich zugrunde liegen, so müssen wir selbstverständlich auch in den Schilderungen der mikroskopischen Untersuchungsresultate anderer Autoren Anhaltspunkte für das Zu-

treffen unserer Annahme finden; denn es ist undenkbar, dass so auffallende Veränderungen übersehen werden können.

Beim Durchmustern der Literatur sind mir auch eine ganze Reihe von Arbeiten zu Gesicht gekommen, die eine mehr oder weniger ausgesprochene Bestätigung meiner Theorie enthalten, wenn dieselben auch zu anderen Schlüssen gelangen.

In erster Linie ist hier die experimentelle Arbeit Levinsohns zu nennen, die denselben zu einer Schlussfolgerung geführt hat, welche sich mit dem Ergebnis meiner rein pathologisch-anatomischen Studien in dem Hauptpunkte der Flüssigkeitsstauung im Axialstrange deckt. Leider hat aber dieser Autor die Erklärung der Genese der Stauungspapille nun nicht direkt aus dem Überdruck im Intervaginalraum abgeleitet, sondern um eine Vermittelung der Gegensätze zwischen Stauungs- und Entzündungstheorie zu erreichen, den Begriff der pathologischen Veränderung des Liquor cerebrospinalis eingeschaltet. Levinsohn steht auf dem Standpunkte, dass der Liquor bei Hirntumoren etc. eine besondere Beschaffenheit besitzt, die ihn nicht resorbierbar macht und ausserdem befähigt, die Abflusswege der Lymphbahn zuzustopfen, so dass also eine entzündungserregende Wirkung derselben mit im Mittelpunkte der ganzen Theorie steht. Der Autor spricht auch direkt aus, dass eine intrakranielle Drucksteigerung allein die Stauungspapille nicht auslösen kann, und schreibt: „Unsere Untersuchungen weisen darauf hin, dass zum Zustandekommen der Stauungspapille unbedingt zwei Faktoren notwendig sind, eine Vermehrung des intracerebralen Inhaltes und eine entzündliche Veränderung des Liquor cerebrospinalis.“ Dabei fällt Levinsohn aber in den Fehler von Thorner, Zellweger und Deutschmann, die ebenfalls aus dem blossen Grunde, dass man durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes experimentell keine Stauungspapille erzeugen kann, die sehr problematische pathologische Veränderung des Liquor an die erste Stelle rücken. Ich bin schon oben bei der Kritik der Entzündungstheorie darauf eingegangen, dass diese ganze

Annahme völlig in der Luft schwebt und im mikroskopischen Bilde nicht die geringste Bestätigung findet.

Merkwürdigerweise hat Levinsohn ferner die Richtigkeit seines Gedankens, dass die Stauung der Glaskörperlymphe im Axialstrang bei der Genese der Stauungspapille eine Hauptrolle spielt, anscheinend gar nicht an Obduktionsmaterial nachgeprüft; denn er benutzt den von ihm untersuchten Fall nur dazu, um zu beweisen, dass in manchen Fällen die Deylsche Annahme von der Kompression der Vene im Intervaginalraum die venöse Stase hervorruft, was erwiesenermassen falsch ist.

So ist es gekommen, dass der gute Kern der Levinsohnschen Darstellung — die Lymphstauung im Axialstrang — gar nicht zur Geltung gelangt ist, und wir sehen, dass z. B. Thorner die Resultate Levinsohns lediglich als eine Bestätigung der Entzündungstheorie auffasst, während E. von Hippel aus ihr nur eine Bekräftigung der Deylschen Theorie herausgelesen hat.

Knape und v. Krüdener erwähnen die Arbeit jedoch überhaupt nicht.

Gehen wir in der Durchmusterung der Literatur weiter, so finden wir wiederum eine Bestätigung unserer Anschauung in den experimentellen Untersuchungen von Merz[1]), der bei Erhöhung des Druckes im Schädelkavum eine Kompression desjenigen Teiles der Zentralgefässe vorfand, der innerhalb des Nervenstammes verläuft, und direkt schreibt: „Die Gefässe besonders die Venen erschienen nicht selten von einer Menge Exsudat allseits umgeben, so dass an Querschnitten der Durchmesser des Hohlraumes, in dem die Vene verlief, den Durchmesser des Gefässes selbst um das Dreifache überstieg.“ Bei der Kürze der Versuche kann hier wohl angenommen werden, dass es sich weniger um eine Stauung der Glaskörperlymphe als um ein Eindringen des unter sehr starken Druck gesetzten

[1]) l. c. Arch. f. Augenheilk. XLI. 325. 1900.

Liquor cerebrospinalis in die Lymphräume neben den Zentralgefässen gehandelt hat.

Auch Kampherstein[1]) fand in seinen Fällen von Stauungspapille des Menschen gewöhnlich eine sehr starke Flüssigkeitsansammlung im Bereiche der Umgebung der Zentralgefässe und sah in späteren Stadien in der physiologischen Exkavation das Hervorspriessen von zartem Bindegewebe aus dem Gefässtrichter, was auf eine Organisation eines aus den perivaskulären Räumen quellenden Exsudates schliessen lässt. Allerdings bringt er diese Erscheinungen mit einem vom Gehirn fortgesetzten Ödem in Zusammenhang.

In gleicher Weise beschreibt Ulrich[2]) ein Ödem des axialen Bindegewebsstranges und eine soweit vorgeschrittene Kompression der Arterie und Vene innerhalb desselben, dass sich ihre Wände meistenteils berühren, während in einem anderen Falle ein lichter Hof um die Gefässe auf der Papille konstatiert wird.

Ganz ähnliche Befunde haben v. Krüdener und andere erhoben, und in dem von Elschnig herausgegebenen Heft XIX der Augenärztlichen Unterrichtstafeln sind drei Mikrophotogramme von Stauungspapille enthalten, die direkt als Beweismaterial für meine Anschauung gelten können, insofern Tafel IV eine sofort in die Augen springende Füllung der perivaskulären Lymphräume vom äussersten Rande des Bildes bis zum Gefässtrichter zeigt und auf Tafel III und VI die Ektasie der Lymphräume neben den Gefässen deutlich sichtbar wird.

Wenn wir trotz dieser Belege unserer Ansicht in einer anderen Reihe von Veröffentlichungen (Leber, Deutschmann, Elschnig etc.) die Notiz finden, dass die Zentralgefässe weit und nicht komprimiert angetroffen wurden, so würde ein solcher Befund Beweiskraft gegen unsere Theorie nur dann haben, wenn auf Serienschnitten diese Beschaffenheit des Lumens in der ganzen Ausdehnung des Axialstranges klar

[1]) l. c. Klin. Monatsbl. XLII. I. 501. 1904.

[2]) l. c. Arch. f. Augenheilk. XVII. 30. 1887.

zutage tritt. Eventuell kann ja die Kompression der Vene so nahe dem Austritte in den Intervaginalraum liegen, dass auf der grössten Strecke des intranervösen Verlaufes das Lumen klafft. Die Berücksichtigung der Ektasie der Lymphspalten wird uns aber auch in solchen Fällen bald den wirklichen Sachverhalt aufdecken.

Ich verlasse damit die pathologische Anatomie und wende mich der Frage zu, inwieweit meine Erklärung der Klinik der Stauungspapille gerecht wird.

Da ist zunächst zu betonen, dass wir uns mit der Annahme meiner Theorie gänzlich frei von der problematischen „entzündungserregenden" Wirkung des Liquor cerebrospinalis machen, die im Hinblicke auf die Erfolge der Palliativtrepanation immer unverständlicher geworden ist. Nur wenn man wie ich in der Fortleitung des gesteigerten intrakraniellen Drucks in die Optikusscheidenräume die eigentliche und letzte Ursache der Stauungspapille sieht, begreift man, dass diese Operation trotz Verbleibens des Tumors etc. im Schädelinnern eine Entlastung und Besserung des Zustandes herbeizuführen vermag.

Ferner verstehen wir das Einsetzen der Optikusaffektion auch in denjenigen Fällen, in denen die Steigerung des intrakraniellen Druckes nicht genügt hat, um eine ampullenförmige Ektasie der Optikusscheide hervorzurufen und so die Autopsie keinen Hydrops vaginae nervi optici zutage fördert.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber, dass durch unsere Erklärung der alte Streit, ob im ophthalmoskopischen Bilde die Schwellung und Trübung der Sehnervenscheibe oder die venöse Stase das Primäre ist, hinfällig wird. Sehen wir in dem Auftreten der Stauungspapille lediglich den sichtbaren Ausdruck davon, dass die Flüssigkeit in den perivaskulären Lymphscheiden des Axialstranges angestaut wird, so werden

wir ohne weiteres dafür ein Verständnis gewinnen, dass in einer Reihe der Fälle sich zuerst die Imbibition der Papille mit Lymphe geltend macht, in einer anderen dagegen die venöse Stase eher auf der Papille wahrnehmbar wird als die Stauung sich distal auf den Hilus des Optikus fortsetzt. Die Differenz hängt eben lediglich davon ab, ob die Zentralvene früher oder später von den anschwellenden Lymphbahnen im Axialstrange komprimiert wird. Selbstverständlich werden die meist eintretenden Retinalhämorrhagien auf die Behinderung des venösen Blutabflusses, die Degenerationsherde dagegen auf die mit der Lymphstauung und der venösen Stase zusammenhängende Unterernährung zurückzuführen sein. Die nach mehr oder weniger langer Zeit manifest werdende Optikusatrophie wiederum ist die Folge des Zugrundegehens der Nervenfasern, der Hyperplasie der Stützsubstanz und der Organisation der in die Papille von rückwärts eingepressten Flüssigkeitsmenge, wodurch sich die sogenannte papillitische Atrophie in einer prominierenden und verbreiterten Scheibe ausprägt.

Die venöse Stase dürfte mit dem Übergange in das atrophische Stadium in dem Masse verschwinden als die ektatischen Lymphgefässe durch Organisation ihres Inhaltes abschwellen und die zugrunde gehenden Nervenfasern weniger Raum beanspruchen. Eventuell wäre auch an die Bildung kollateraler Abflusswege zu denken.

Andererseits lernen wir aus dem klinischen Verhalten, dass trotz schwerer ophthalmoskopischer Veränderungen entweder noch lange Zeit ein brauchbares Sehvermögen bestehen bleibt oder bei Sinken des Schädelbinnendruckes wieder zurückkehren kann, und wir werden auch diese Erfahrung leicht verstehen, wenn wir unserer Theorie entnehmen, dass der Prozess an der Papille nicht durch Toxine, sondern allein durch den Druck im Zwischenscheidenraum ausgelöst wird und alle Gefahren für den Sehnerven schwinden, sobald die Lymphgefässe im Axialstrang wieder abschwellen und die aus dem hinteren Glas-

körperabschnitte abzuführende Lymphe den natürlichen Weg in den Zwischenscheidenraum wieder gewinnt.

Unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen stellen somit auch die Richtungen unseres therapeutischen Handelns klar: es kommt alles darauf an, den Druck im Schädelinnern herabzusetzen und dieses Ziel erreicht man bei Gehirntumoren etc., wenn medikamentöse Massnahmen nicht zum Ziele führen, durch die Palliativtrepanation.

Tafel I.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Abbild. 1. (Fall 1. R. A.) Ektatischer Teil des blinden Endes des Intervaginalraumes. Die Dura ist aufgefasert und liegt in Windungen. Sie ist innen ausgekleidet von einer mehrfachen Schichte gequollener Endothelzellen. Die Arachnoidealbälkchen sind verbreitert und glasig. Ausserdem findet sich geronnene Flüssigkeit im Intervaginalraum.

Abbild. 2. (Fall 1. R. A.) Die Zentralvene ist kurz vor ihrem Durchtritt durch die Lamina (links!) sagittal getroffen. Man sieht neben der Vene auf der einen Seite (oben!) ein breites Band von ektatischen Lymphspalten innerhalb des Axialstranges, auf der anderen Seite (unten!) eine seröse Durchtränkung der benachbarten Sehnervenfaserbündel. Die Intima ist von beiden Seiten her in das Lumen der Vene hinein weit vorgebuckelt und bis in die Lamina als abgelöste Haut zu verfolgen.

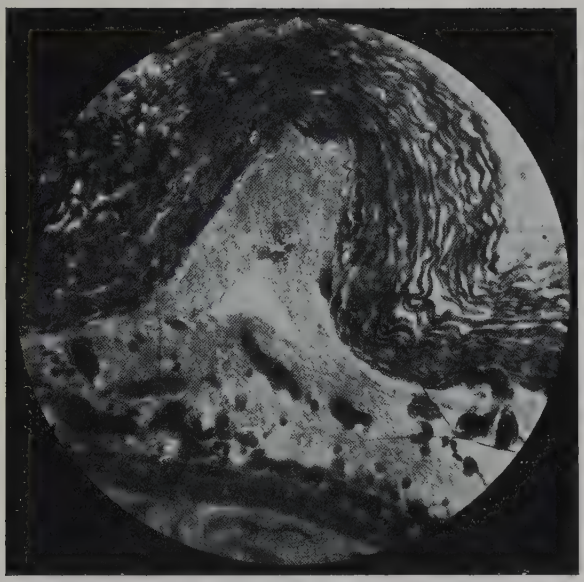


Abbildung 1.

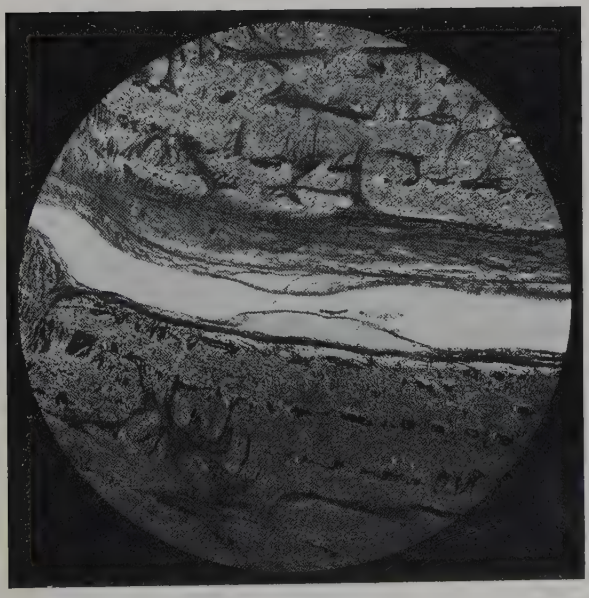


Abbildung 2.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel II.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Abbild. 3. (Fall 1. R. A.) Die Intimaablösung auf der vorhergehenden Abbildung bei starker Vergrösserung. Man sieht ein Exsudat unter den Buckeln und feine Bälkchen, die die abgedrängte Intima noch mit der äusseren Wand der Vene in Verbindung halten.

Abbild. 4. (Fall 1. R. A.) Ein anderer Schnitt sagittal durch die Zentralvene, ebenfalls direkt hinter der Lamina, der die Kanalbildungen längs des Gefässes gut vor Augen führt.

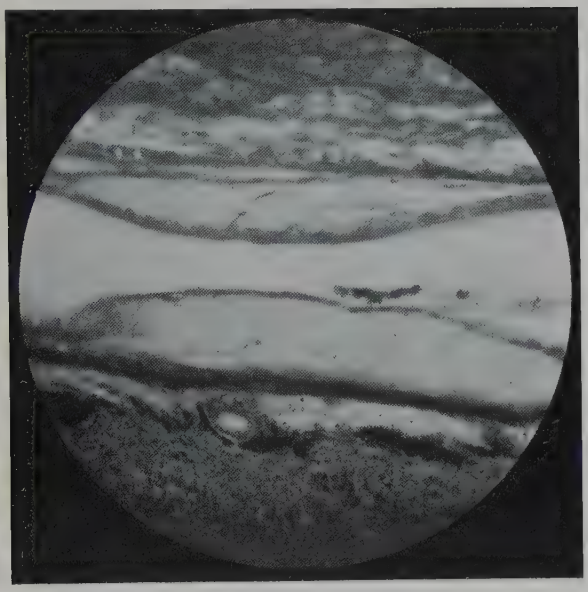


Abbildung 3.

Abbildung 4.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

Tafel III.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Abbild. 5. (Fall 1. R. A.) Hier ist dieselbe Gegend dargestellt, nur hat der Schnitt die Zentralarterie längs getroffen. Zu beiden Seiten des Gefässes, vor allem nasal (oben!) zieht ein breiter Kanal ektatischer Lymphbahnen.

Abbild. 6. (Fall 1. R. A.) Die erweiterten Lymphbahnen im vorigen Bilde samt der eingeschlossenen Zentralarterie bei starker Vergrösserung. Die Arterie liegt in der Mitte, oben der breite, unten die schmäleren Kanäle mit angrenzendem Ödem in den Nervenfasern.

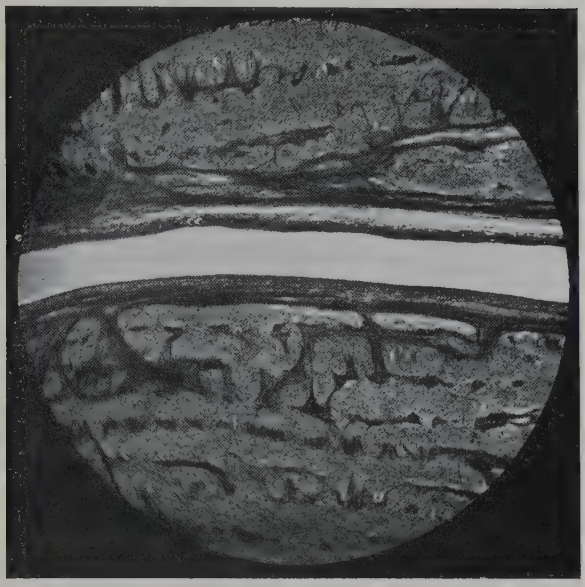


Abbildung 5.

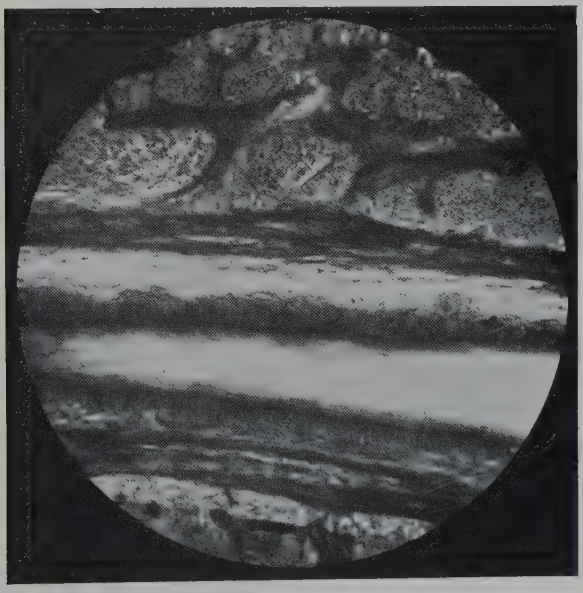


Abbildung 6.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel IV.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Abbild. 7. (Fall 1. R. A.) Die Zentralgefässe sind in einem Abstand von ungefähr 0,6 cm von der Lamina quer getroffen. Sie liegen innerhalb des ödematösen Axialstranges und die Arterie ist von einem ringförmigen Hohlraum eingescheidet. Auch sonst treten im Axialstrang mannigfaltige ektatische Spalten hervor.

Abbild. 8. (Fall 1. R. A.) Übersichtsbild über den Nervenquerschnitt. Die Lymphstauung im Axialstrang überwiegt bei weitem das geringe intrafaszikuläre Ödem der Septen.

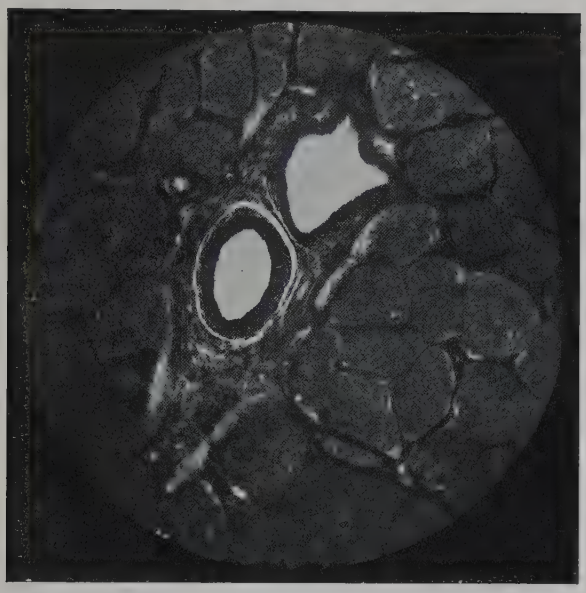


Abbildung 7.

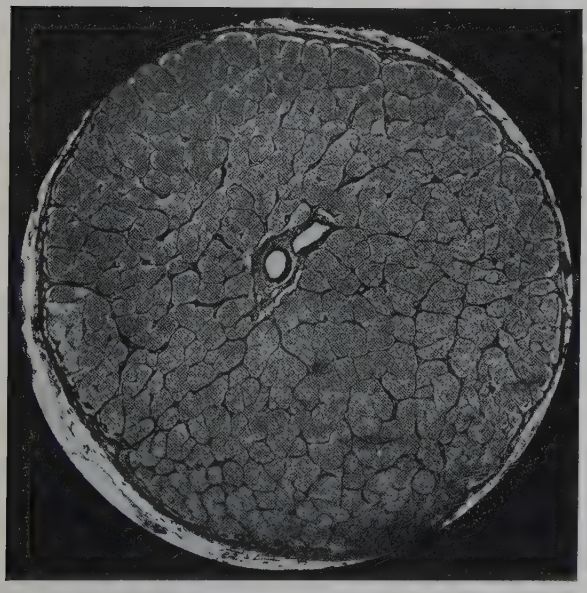


Abbildung 8.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

Tafel V.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Abbild. 9. (Fall 1. R. A.) Nerv quergetroffen an der Stelle, wo der Axialstrang nach unten umbiegt. Die Vene ist noch quer, die Arterie bereits längs geschnitten. Im Axialstrang und zu den Seiten der Gefässe ektatische Räume.

Abbild. 10. (Fall 1. R. A.) Die Abbildung stellt die Verlängerung des Bildes 9 dar und zeigt den von ektatischen Räumen durchsetzten Axialstrang bei seiner Einmündung in den Subarachnoidealraum. Die gedehnten perivaskulären Lymphscheiden stehen mit dem Subarachnoidealraume in offener Kommunikation.

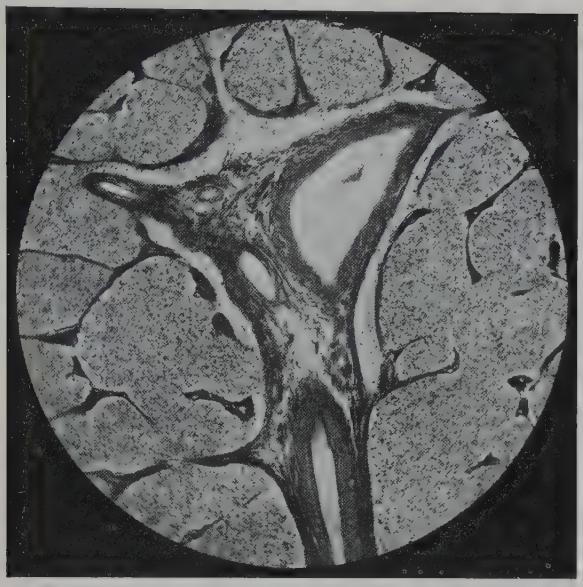


Abbildung 9.

Abbildung 10.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel VI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Abbild. 11 (Fall 1. R. A.) entspricht einer Stelle im Nerven etwas mehr aufwärts als 10. Die Zentralgefässe sind bereits in den Intervaginalraum eingetreten und in demselben quergetroffen.

Abbild. 12 (Fall 1. R. A.) zeigt den Durchtritt der Zentralgefässe durch die Duralscheide.

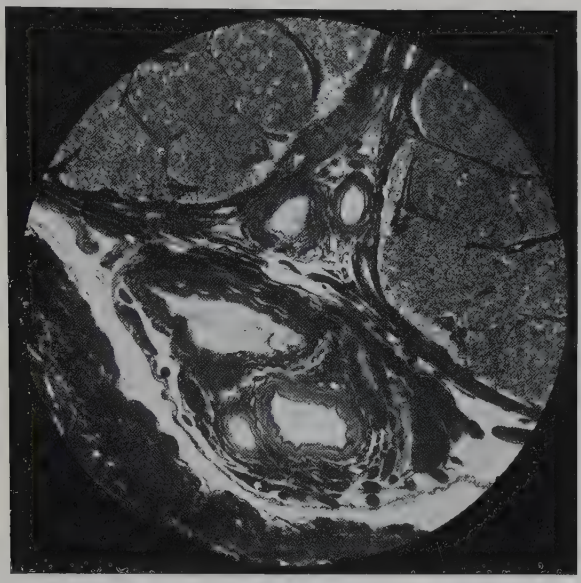


Abbildung 11.

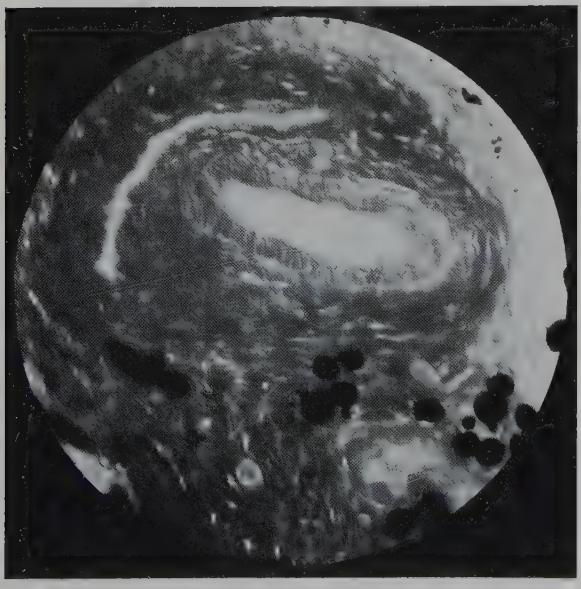


Abbildung 12.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel VII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Abbild. 13. (Fall 1. L. A.) Schnitt durch die Papille im Gefässtrichter. Zentralarterie und -vene sind längsgetroffen. Nach dem Glaskörper zu ist im Gefässtrichter durch Lymphstauung ein grosser Hohlraum entstanden, der die innere Grenzmembran der Papille von den Gefässen abdrängt. Die Umgebung zeigt ödematöse Durchtränkung der Nervenfasern.

Abbild. 14 (Fall 1. L. A.) bildet die Fortsetzung von Figur 13 und stellt die Vene innerhalb der Lamina längs getroffen dar, umgeben von ektatischen Saft bahnen.

Abbildung 13.

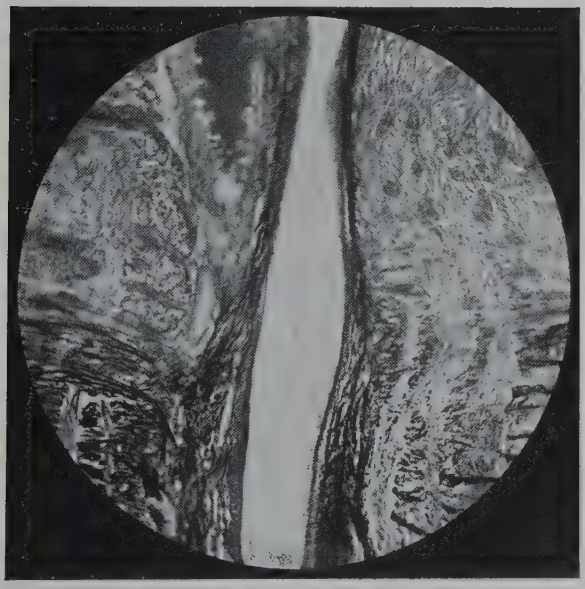


Abbildung 14.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel VIII.

Erklärung der Abbildung auf Tafel VIII.

Abbild. 14a. (Fall 1. L. A.; Federzeichnung) Der Sehnerv ist quer getroffen. Man sieht die Lücken in den ödematös aufgequollenen Axialstrang und in mehreren Spalten eine mit van Gieson gelblich gefärbte, geronnene Masse. Das Lumen der Gefässe ist an der abgebildeten Stelle wenig alteriert. Von dem Axialstrang geht ein Ödem der Nervenfaserbündel aus, in denen zahlreiche osmierte Fetttröpfchen liegen.

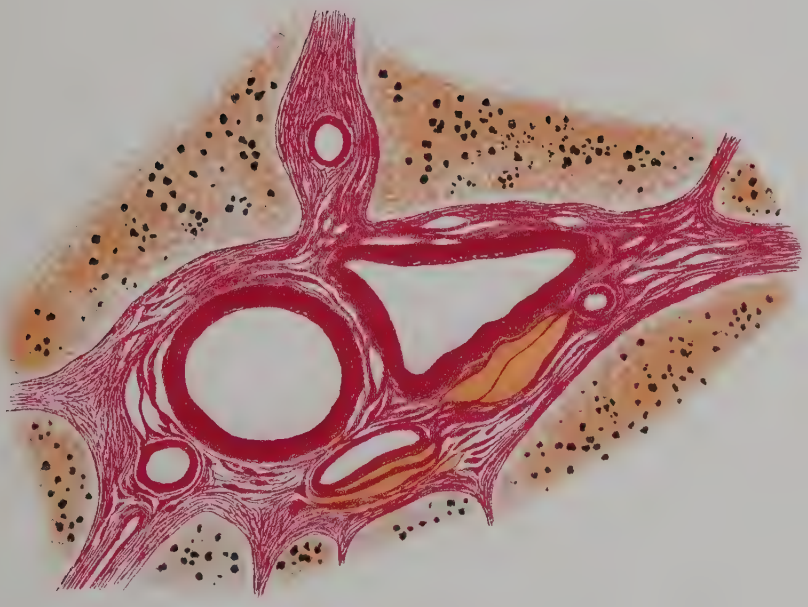


Abbildung 14a.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel IX.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Abbild. 15. (Fall 2.) Die Zentralarterie ist innerhalb des Durchtritts durch die Lamina längs getroffen. Zu beiden Seiten ziehen ektatische Saftspalten.

Abbild. 16. (Fall 2.) Dieselbe Stelle, wie auf Figur 15; nur hat der Schnitt hier die Vene längs getroffen. Man sieht wiederum die Bildung der Gewebsspalten zu beiden Seiten, gleichzeitig aber auch eine Abhebung der Intima.

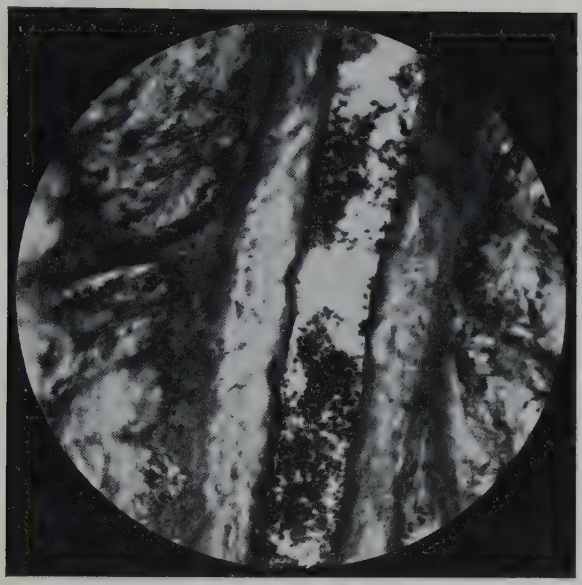


Abbildung 15.

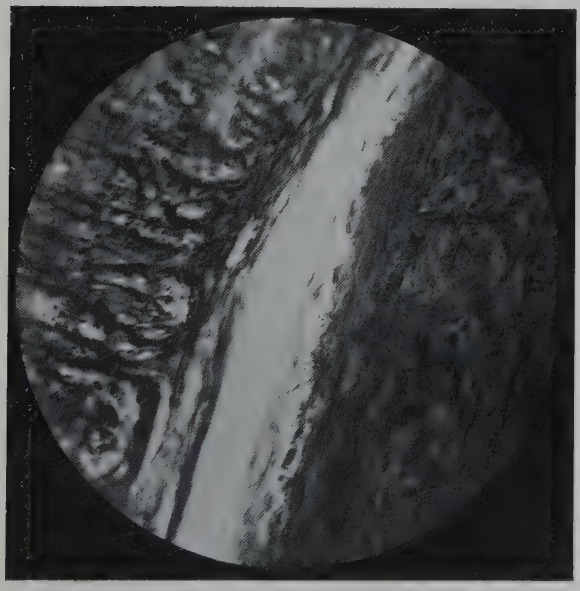


Abbildung 16.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel X.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Abbild. 17. (Fall 3. A. I.) Die Zentralvene ist kurz vor dem Durchtritt durch die Lamina längs getroffen. Sie wird durch breite ektatische Räume von den Nervenfaserbündeln des Sehnerven abgedrängt und erleidet durch die neben ihr angestaute Flüssigkeit eine an Intensität wechselnde Kompression.

Abbild. 18. (Fall 3. A. I.) Zentralarterie und Zentralvene neben einander längs getroffen kurz, vordem sie die Lamina passieren. Man sieht die Bildung von Spalten im Axialstrang zu beiden Seiten und zwischen den beiden Gefässen.

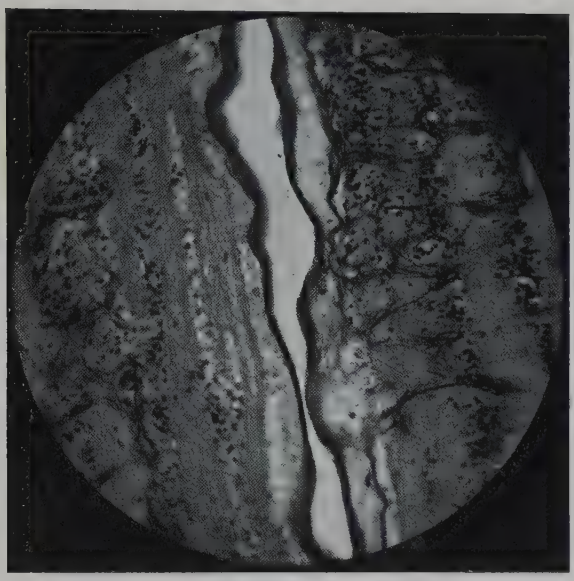


Abbildung 17.

Abbildung 18.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Abbild. 19. (Fall 3. A. I.) Die Zentralgefässe sind an einer Stelle weiter aufwärts quer getroffen. Man sieht die ektatischen Saftspalten im Axialstrange sowie das Ödem der benachbarten Nervenfaserbündel.

Abbild. 20. (Fall 3. A. II.) Kurz vor der Lamina ist die Zentralvene längsgetroffen. Sie zeigt infolge Füllung der Spalten des Axialstranges mit Flüssigkeit ein ungleiches Kaliber.

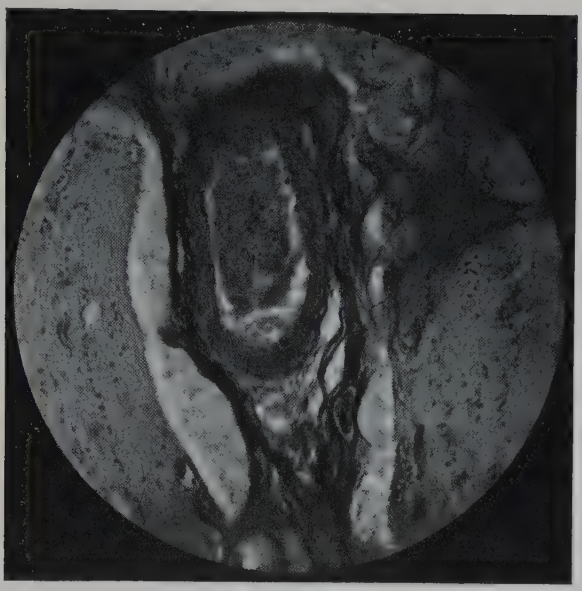


Abbildung 19.

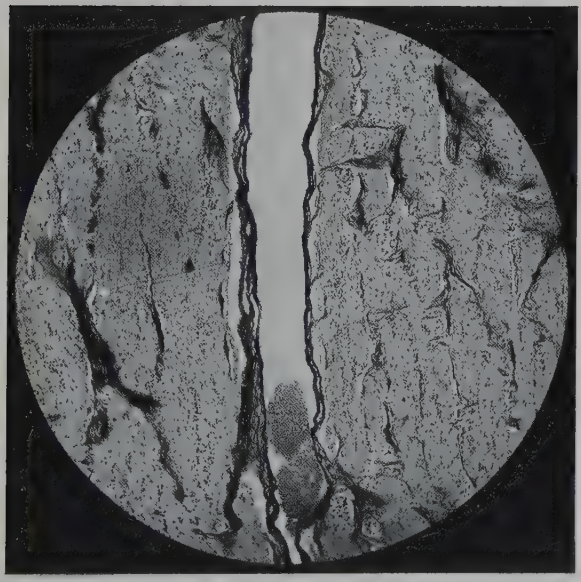


Abbildung 20.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Abbild. 21. (Fall 3. A. II.) Zentralarterie durch einen schmalen mit dicken Bindegewebsbalken überbrückten Hohlraum links eingescheidet. Rechts besteht eine kolossale Ektasie des Axialstrangs; dementsprechend sind auch die Bindegewebsfasern zu dünnen Zügen auseinandergedrängt.

Abbild. 22. (Fall 3. A. II.) Der Schnitt zeigt die Stelle, wo die Zentralgefässe mit dem Axialstrange nach unten umbiegen. Die Gefässe sind etwas schräg getroffen, links oben die Arterie, rechts unten die Vene. Zwischen beiden breite Lage ödematös gequollenen Gewebes.

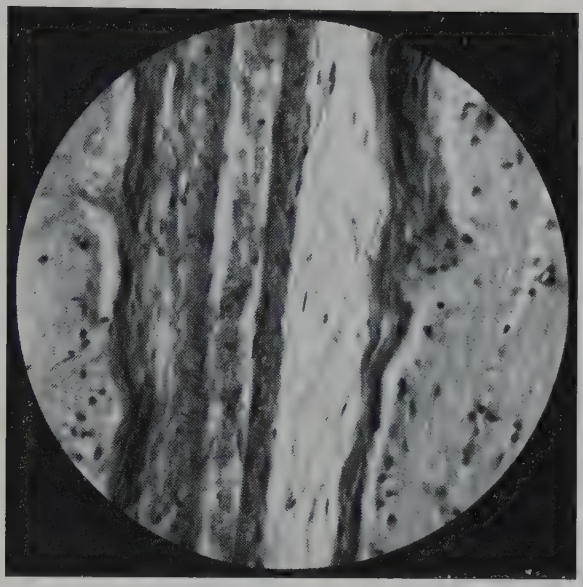


Abbildung 21.

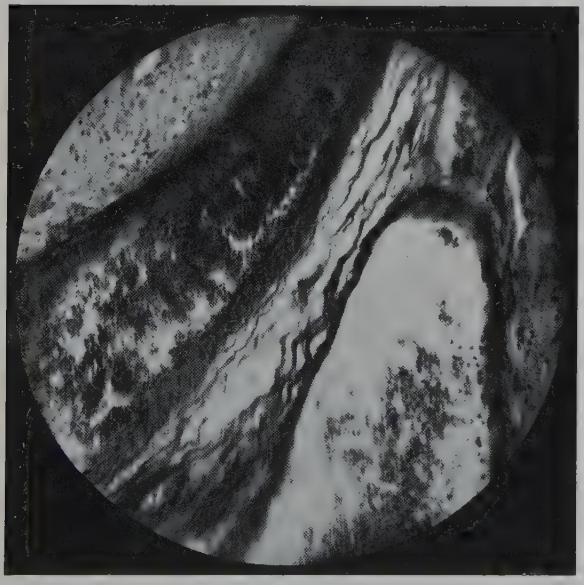


Abbildung 22.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XIII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Abbild. 23. (Fall 3. A. II.) Die Zentralarterie ist kurz vor ihrem Austritt aus dem Nerven tangential getroffen. Man sieht oben auf der Abbildung die Duralscheide, dann kommt nach unten der gedehnte Intervaginalraum, überbrückt von einigen Arachnoidealbälkchen. In der Mitte des Bildes ist die schräg getroffene Wandung der Zentralarterie sichtbar. Rechts davon öffnen sich die im Axialstrange verlaufenden und erweiterten Lymphbahnen in den Subarachnoidealraum.

Abbild. 24. (Fall 4. L. A.) Zentralarterie und -vene sind hinter der Lamina cribrosa längsgetroffen. Der Axialstrang ist durch eine Stauung von Flüssigkeit enorm gequollen. Er ist in ein von breiten Spalten durchzogenes schwammiges Gewebe verwandelt. Auch der Zwischenraum zwischen Arterie und Vene ist sehr stark verbreitert.

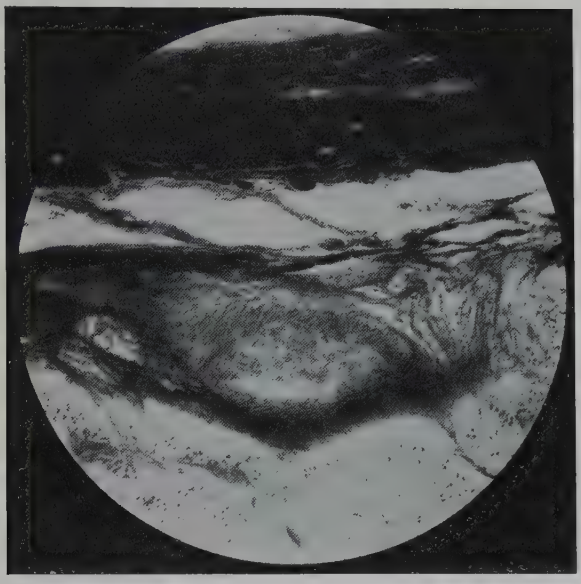


Abbildung 23.

Abbildung 24.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XIV.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Abbild. 25. (Fall 4. L. A.) Die Zentralarterie ist, wo sie nach unten umbiegt, quer getroffen. Man erkennt die Auffaserung des Axialstranges und das von demselben ausgehende Ödem. Dieses letztere beschränkt sich nur auf die unmittelbare Nachbarschaft des Axialstranges. Die übrigen Teile des Querschnitts vom Nerven sind frei!

Abbild. 26. (Fall 5. R. A.) stellt die Zentralarterie kurz vor ihrem Durchtritt durch die Lamina dar und zeigt die Füllung der Lymphbahnen zu beiden Seiten des Gefässrohres. Innerhalb der Lamina ist die Vene mit getroffen, welche Vorbuckelung ihrer Intima erkennen lässt.

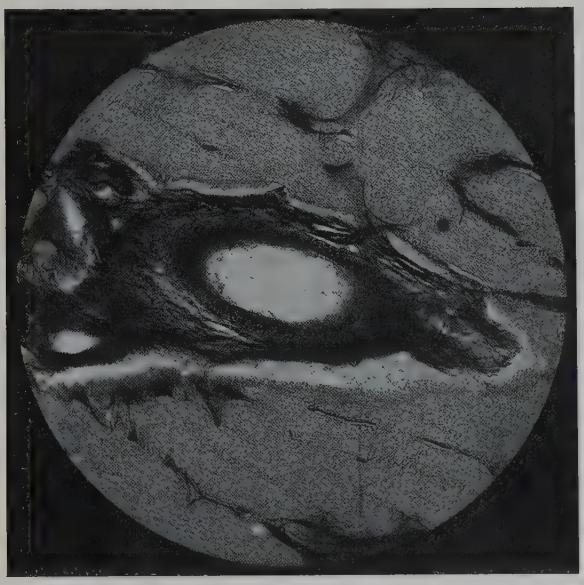


Abbildung 25.

Abbildung 26.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XV.

Abbild. 27 (Fall 5. R. A.). Die Abbildung ist so zu orientieren, dass oben rechts am Rande die Arterie zum Teil quer getroffen liegt. Unten ist der mit Zellwucherung und Bindegewebsneubildung ausgefüllte Intervaginalraum sichtbar. Rechts und oben erscheint die Peripherie des Opticus im Bilde, links die Duralscheide. Leider befindet sich im Präparat eine beim Schneiden entstandene Lücke zwischen Optikusperipherie und Intervaginalraum oben.

Die Abbildung soll das Eindringen der zelligen Wucherung des Intervaginalraums in die erweiterten Spalten der perivaskulären Lymphscheiden längs der Gefässe zeigen.

Abbild. 28. (Fall 5. L. A.) Zentralarterie kurz vor dem Durchtritt durch die Lamina längs getroffen. Breite ektatische Spalten zu beiden Seiten des Gefässes. Die Nervensubstanz beteiligt sich nicht an dem Ödem.

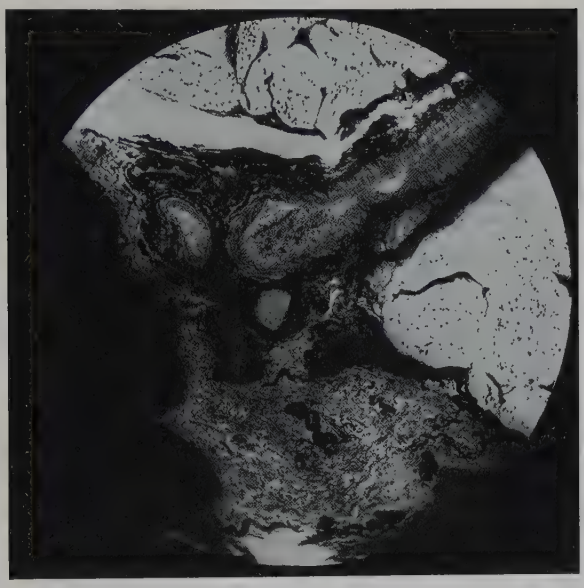


Abbildung 27.

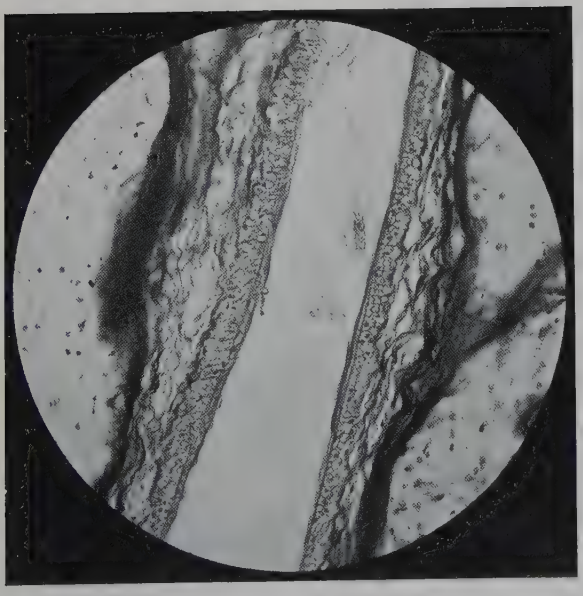


Abbildung 28.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XVI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Abbild. 29. (Fall 5. L. A.) Die Zentralvene zeigt innerhalb der Lamina cribrosa Abhebung ihrer Intima durch hineingepresste Flüssigkeit von aussen her.

Abbild. 30 (Fall 6. R. A.). Quer durch das Bild verläuft von oben nach unten die Zentralarterie, deren in Falten gelegte Intima auf der rechten Seite scharf eingestellt und bei starker Vergrösserung wiedergegeben ist. Unmittelbar bis unter die Intima gehen ektatische Lymphräume, die in ihrer Summe fast einen solchen Querschnitt haben wie die Arterie selbst. Die Photographie ist dem Durchtritt der Arterie durch die Lamina entnommen.

Abbildung 29.

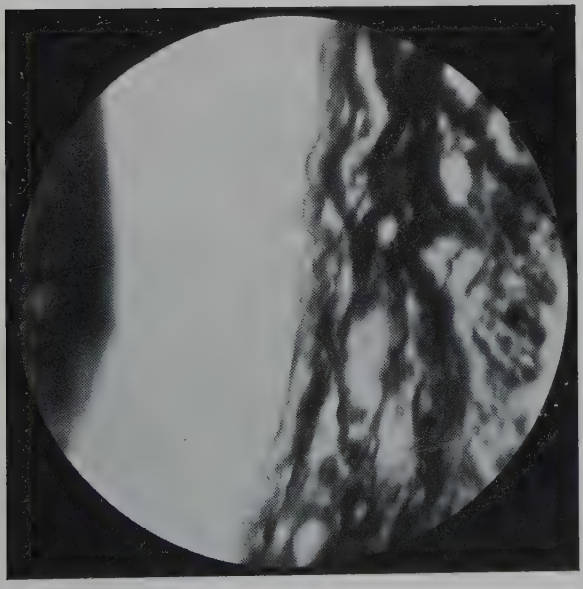


Abbildung 30.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

DIE GENESE

DER

STAUUNGSPAPILLE.

VON

PROF. DR. **FRANZ SCHIECK,**
OBERARZT DER KÖNIGL. UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK ZU GÖTTINGEN.

MIT 31 ABBILDUNGEN AUF DEN TAFELN I—XVI.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1910.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Von demselben Verfasser erschien im gleichen Verlage:

Das

Melanosarkom

als einzige Sarkomform

des Uvealtraktus.

Eine pathologisch-anatomische Abhandlung

von

Prof. Dr. **F. Schieck** in Göttingen.

Mit 35 Textabbildungen und 18 Figuren auf Tafel I—III.

Mk. 7.—.

Die Asymmetrie des Gesichtes und ihre Entstehung. Von Dr. R. Liebreich in Paris. Mit 14 Abbildungen. Mk. 2.—.

Briefe von Albrecht v. Graefe an seinen Jugendfreund Adolf Waldau. Herausgegeben von Professor Dr. R. Greeff in Berlin. Mk. 2.40.

Über Augenerkrankungen sexuellen Ursprunges bei Frauen. Von Professor Dr. Emil Berger und Dr. R. Loewy in Paris. Mk. 4.—.

Die Photographie des Augenhintergrundes.
Von Professor Dr. F. Dimmer in Graz. Mit 53 Textfiguren und 15 Tafeln. Mk. 14.—.

Einführung in die Kenntnis der Farbensinnstörungen und ihre Diagnose. Von Professor Dr. W. Nagel in Berlin. Mk. 1.—.

Tafeln zur Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens. Von Prof. Dr. W. Nagel in Berlin. Sechste Auflage. Mk. 1.40.

Tafeln zur Entlarvung der Simulation einseitiger Blindheit und Schwachsichtigkeit nach Snellen, entworfen von Stabsarzt Dr. v. Haselberg in Hamburg. Zweite vermehrte Aufl. Mk. 1.80.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Lehrbuch
der
Physiologischen Chemie
von
Olof Hammarsten,
ehemal. Professor der medizinischen und physiologischen Chemie an der Universität Upsala.
Siebente, völlig umgearbeitete Auflage.
Preis Mk. 23.—, geb. Mk. 25.40.

. . . Zweifellos wird sich das treffliche Werk auch in seiner neuen, erweiterten Form eines grossen Leserkreises erfreuen. *Münchener med. Wochenschrift.*

. . . Rasch folgen die Auflagen dieses unter Ärzten so beliebten Werkes aufeinander. Und mit Recht! Greifen doch die Kenntnisse, die hier dargestellt werden, ebenso in die letzten Fragen des Lebens ein, wie sie Anweisungen geben, von denen der Praktiker täglich Gebrauch machen muss. In lichtvoller Schilderung findet man diese Materien hier wiedergegeben und nirgends vermisst man den Eindruck der meisterhaften Beherrschung des Stoffes. *Deutsche Medizinal-Zeitung.*

Allgemeine Gynäkologie.
Vorlesungen über Frauenkunde vom ärztlichen Standpunkte
von
Geheimrat Professor Dr. **F. v. Winckel** in München.
Preis M. 5.70, geb. M. 6.70.

. . . Anschliessend an die Einleitung betritt Winckel nun das eigentliche Gebiet der Frauenheilkunde und werden alle Einzelheiten derselben in ebenso übersichtlicher als klarer Weise besprochen: Morbidität und Mortalität des Weibes, sein Körperbau, die allgemeinen Ursachen der Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, die Gefahren der Ehe, der spontane und provozierte Abort als Krankheitsquelle, die Gonorrhöe junger Frauen, die Prostitution und ihre Begleiterscheinungen, die puerperalen Vorgänge, Menstruationsstörungen, Perversitäten, Neurasthenie und Hysterie, die künstliche Sterilität und Befruchtung etc.

Über Winckels Bedeutung als Gynäkologe und Lehrer zu sprechen, hiesse Eulen nach Athen tragen. Betont muss aber die Vielseitigkeit und das geradezu enorme Wissen werden, welche sich in diesen Vorlesungen dokumentieren. Der Verfasser beherrscht nicht nur die klassische alte und neue Literatur, auch die Romane und Schriften der jüngeren und jüngsten Zeit kennt er, so dass es zu verwundern ist, wie der vielbeschäftigte Arzt und Lehrer die Zeit zu dieser umfassenden Lektüre gefunden hat. Dabei ist der Stil dieser Vorlesungen ein solch geistvoller, dass er das Anhören der an sich manchmal trockenen Materie zu einem Genuss gestaltet, und der feine Humor, mit dem sich W. manchmal an seine Hörer wendet, gibt dem Ganzen ein besonders liebenswürdiges Gepräge.

. . . Das Werk hat jedoch nicht nur allein Interesse für einen Berufsmediziner, sondern es sollte auch einen Ehrenplatz in der Bibliothek jedes Gebildeten einnehmen, der sich für die Frauenfrage interessiert.
G. Wiener-München. *Aus der Münch. med. Wochenschrift.*

Neuester Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Ein Handbuch für die Technik der direkten okularen Methoden Von Privatdozent **Dr. W. Brünings** in Freiburg. Mit 87 Abb. im Text u. 35 Figuren auf 19 Tafeln. geb. M. 14.—

Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten.

Von Professor **Dr. O. Körner** in Rostock. Zweite völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage des Lehrbuches der Ohrenheilkunde. Mit 200 Abb. im Text u. 1 Tafel. geb. M. 10.60

Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von **K. Franz** in Jena und **J. Veit** in Halle. Erster Jahrgang. II. Abteilung. M. 5.—

Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Begründet von **Eugen Albrecht.** Herausgegeben von Prof. Dr. **Bernhard Fischer** in Frankfurt a. M. Dritter Band IV. Heft. Mit 7 Tafeln u. 4 Textabb. M. 8.—

Lehrbuch der topographischen Anatomie. Von Professor Dr. **H. K. Corning** in Basel. Zweite vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 653 Abbildungen, davon 424 in Farben. geb. M. 16.60

Lehrbuch der Lungentuberkulose. Von Prof. Dr. **Alfred Möller,** Berlin, Spezialarzt für Lungenkranke, vormaliger dirig. Arzt der Lungenheilanstalt in Görbersdorf und in Belzig. M. 7.—, geb. M. 8.—

Harn-Untersuchungen und ihre diagnostische Verwertung.

Von Dr. **Karl Bruno Schürmayer** in Berlin. Zweite gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und Tafeln. geb. M. 7.20

Handbuch der Gynäkologie. Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von **J. Veit** in Halle. Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage. Vierter Band II. Hälfte. M. 14.—, geb. M. 16.40

Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich.

Herausgegeben von Prof. Dr. **C. von Monakow** in Zürich. Drittes Heft. M. 12.—

Experimentelle und klinische Grundlagen für die Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion der menschlichen Cornea (Ulcus serpens). Von Prof. Dr. **Paul Römer** in Greifswald. Mit 13 Tafeln. M. 10.—

OCT 7 1910

28.R.16.
Die Genese der Stauungspapille.1910
Countway Library BEU9386
3 2044 046 046 710

28.R.16.
Die Genese der Stauungspapille.1910
Countway Library BEU9386
3 2044 046 046 710